

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Filière : Sciences biologiques
Option : Microbiologie en Secteur Biomédical et Vétérinaire



Réf :

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

Etude de portage nasal de *Staphylococcus aureus* et de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méthicilline chez les patients cancéreux

Présenté par :

BENZENATI Sara & BENZENATI Yasmina

Soutenu le : **17/06/2015**

Devant le jury composé de :

Mr. LADJOUZI R.	MCB	Président
Mr. DJOUDI F.	MCB	Encadreur
Mme. GHAROUT A.	MAA	Examineur

Année universitaire : 2014 / 2015

Remerciements

A l'issue de la réalisation de ce travail, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères à vous monsieur DJOUDI, en tant que encadreur de cette étude, d'en avoir partagé vos connaissances et d'être disponible tout au long de la réalisation de ce travail, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps que vous nous avez consacré. Sans votre encouragement ce travail n'aurait jamais vu le jour.

Nous remercier s'adressent également aux honorables membres de jury, madame GHAROUT et monsieur LADJOUZI, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

On souhaiterait aussi adresser nos gratitude à tout nous enseignants pour l'accompagnement et le savoir transmis tout au long de notre parcours à l'université, ainsi qu'à tout le personnel de département de Microbiologie.

Enfin, on adresse nous sincères remerciements à vous, monsieur ABDELLI et madame RAHMANI, merci pour votre accueil et aide. A tous les patients et le personnel du service d'oncologie de l'hôpital d'Amizour, merci pour votre compréhension et collaboration.

Dédicaces

Je dédie ce travail

A mes parents qui m'ont servi d'exemple,

Maman, merci pour avoir œuvré pour ma réussite, ton amour et soutien, tous les sacrifices consentis et tes précieux conseils.

Papa, Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

J'espère que je serais à la hauteur de vos espérances.

A ma sœur Dilia et mes frères Nassim, Amine et surtout Foudil,

Merci de m'avoir encouragé, entouré et motivé sans cesse pour devenir meilleure.

A ma chère cousine et binôme Yasmina,

Merci pour votre persévérance, courage et générosité.

A tout mes ami(e)s, sans exception,

Merci pour votre disponibilité et vos conseils.

A toute la promotion MSBV.

Sara

Dédicaces

Je tiens à dédier ce modeste travail à mes très chers parents. Que dieu les garde pour moi.

À mes frères et sœurs.

À mes neveux et nièces.

À tout mes ami (e)s : Nassima, Sissa, Nesrine et Samira.

Sans oublier mon cher binôme : Sara.

À tous mes enseignants, du primaire à ce jour, pour le savoir et les valeurs qu'ils m'ont transmis.

À toute la famille BENZENATI et BENALLAOUA.

Et à toute la promotion 2014/2015.

Yasmina

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Liste des Tableaux et Figures

Liste des Abréviations

Introduction	1
Synthèse bibliographique.....	3

Méthodologie de l'étude

I.	Description de l'étude.....	9
II.	Prélèvement et isolement des souches de <i>S. aureus</i>	9
	II.1. Prélèvements	9
	II.2. Isolement et purification	9
III.	Identification	9
	III.1. Test de la catalase	10
	III.2. Coloration de Gram	10
	III.3. Test de Coagulase	10
IV.	Etude de la sensibilité aux antibiotiques.....	10
V.	Etude de la sensibilité aux autres antibiotiques.....	11
VI.	Détermination des concentrations minimales inhibitrices.....	11
VII.	Analyse statistique	12

Résultats et discussion

I.	Caractéristiques des patients.....	13
	I.1. Répartition des patients selon l'âge et le sexe	13
	I.2. Répartition des patients selon l'antibiothérapie et hospitalisation	13
	I.3. Répartition des patients selon l'intervention chirurgicale et le tabac.....	13
	I.4. Répartition des patients selon le diabète sucré et l'hypertension.....	14
II.	Etude du portage nasal de <i>S. aureus</i>	14
	II.1. Taux de portage de <i>S. aureus</i> selon l'âge et le sexe.....	15
	II.2. Taux de portage de <i>S. aureus</i> selon l'antibiothérapie et hospitalisation.....	15
	II.3. Taux de portage de <i>S. aureus</i> selon l'intervention chirurgicale et le tabac....	15
	II.4. Portage de <i>S. aureus</i> selon le diabète, l'hypertension et l'infection de la peau	16
III.	Portage du <i>S. aureus</i> résistant à la Méthicilline (SARM).....	16
IV.	Résistance de <i>S. aureus</i> aux antibiotiques.....	17
V.	Résistance et CMI des souches de SARM.....	18
	Discussion générale	20
	Conclusion	25

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Liste des tableaux et figures

Tableaux

Tableau n°	Titre	Page
I	Antibiotiques complémentaires testés et diamètres d'interprétation.	11
II	Les concentrations d'oxacilline préparées pour CMI	12
III	Portage de <i>S. aureus</i> selon l'âge et le sexe des patients.	15
IV	Portage de <i>S. aureus</i> selon l'antibiothérapie et l'hospitalisation antérieure.	15
V	Portage de <i>S. aureus</i> selon l'intervention chirurgicale et le tabac.	16
VI	Portage de <i>S. aureus</i> selon le diabète, hypertension et infection de la peau.	16
VII	Profils de résistance et CMI des souches de SARM isolées.	19

Figures

Figure n°	Titre	Page
1	<i>Staphylococcus aureus</i> sous microscope optique (A) (coloration de Gram), staphylocoques sous microscope électronique à balayage (B).	4
2	Répartition des patients selon l'âge.	13
3	Répartition des patients selon l'intervention chirurgicale.	14
4	Répartition des patients selon le diabète sucré.	14
5	Taux de résistance des souches de <i>S. aureus</i> du portage nasal vis-à-vis des antibiotiques testés.	17
6	Antibiogramme de la souche n°21 multi-résistante aux antibiotiques.	18
7	CMI à l'oxacilline de la souche de SARM n°21.	19

Liste des abbreviations

AGR: *Accessory Gene Regulator*.

ARNr: Acide Ribonucléique ribosomal.

B.H.I.B: Brain Heart Infusion Broth.

B-Lactamines: Beta-Lactamines.

CHIPS: *Chemotaxis Inhibitory Protein* of *S. aureus*.

CLSI: Clinical and Laboratory Standards Institute.

CMI: Concentrations Minimales Inhibitrices.

CRF: Coagulase-Reaction Factor.

E: Erytromycine.

GEM: Eléments Génétiques Mobiles.

FA: Acide Fusidique.

GC : Guanine, Cytosine.

H₂O₂ : Eau Oxygénée.

LPV: Leucocidine de Panton et Valentine .

OXA : Oxacilline.

P: Pénicilline.

PLP: Protéine Liant la Pénicilline.

R: Résistant.

S: Sensible.

SARM: *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline.

SARM C: *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline Communautaire.

SARM H: *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline Hospitalier.

SARV : *S. aureus* Résistant à la Vancomycine.

SCC*mec*: Staphylococcal Cassette Chromosome *mec*.

SNP: Single Nucleotide Polymorphisme.

TE: Tétracycline.

TOB: Tobramycine.

TSST1: Toxic Shock Syndrome Toxin-1.

VA: Vancomycine.

INTRODUCTION

Introduction

Depuis plusieurs décennies, *Staphylococcus aureus* est reconnu comme un agent pathogène important de l'homme, responsables d'une grande variété d'infections mortelles. Ce pathogène est capable de produire plusieurs facteurs de virulence qui l'aident dans l'échappement aux défenses de l'organisme et la destruction de ses tissus. Cependant, il est également reconnu comme un germe commensal, capable de coloniser plusieurs sites du corps humain sans causer d'infections et de résister aux conditions hostiles ainsi qu'aux différentes familles d'antibiotiques (Weigelt, 2006 ; Yan et al., 2014).

S. aureus provoque une large variété de pathologies, allant des abcès cutanés et des tissus mous jusqu'aux infections plus graves telles que les septicémies et ostéomyélites (Gordon et Lowy, 2008). En revanche, la gravité des manifestations cliniques est déterminée par le type de facteur de virulence ainsi que de la réponse immunitaire induite. Parmi ces facteurs, la Leucocidine de Panton et Valentine (LPV) joue un rôle déterminant dans les infections d'origine communautaire (Antri et al., 2011; Palavecino et al., 2014).

En plus de son pouvoir pathogène, *S. aureus* est devenu un problème thérapeutique majeur à cause de sa multi-résistance aux antibiotiques. L'introduction des pénicillines résistantes aux enzymes hydrolytiques de type β -lactamase a contribué à l'émergence de souches de *S. aureus* résistantes à la méthicilline (SARM) (Diep et al., 2006 ; Tattevin, 2011). Actuellement, le SARM constitue un important agent responsable d'infections nosocomiales et communautaires (Djoudi et al., 2014).

Parallèlement, *S. aureus* est une bactérie de la flore commensale cutanée et des muqueuses, qui colonise plusieurs sites sans provoquer d'infection chez son hôte. Les fosses nasales antérieures de l'homme constituent l'habitat de prédilection à partir duquel ces bactéries peuvent être isolées. Il est admis qu'à l'échelle mondiale, environ 20% de la population est colonisée de façon permanente, contre 60% de façon intermittente et les 20% restant ne sont jamais colonisés (Williams, 1963 ; Gordon et Lowy, 2008 ; Sivaraman et al., 2010). Cette colonisation, qui varie d'une personne à une autre en fonction de facteurs spécifiques à la bactérie et à l'hôte, constitue un important facteur de risque pour les infections endogènes (Kluytmans et al., 1997 ; Wertheim et al., 2005).

L'âge avancé, les maladies sous-jacentes, l'hospitalisation fréquente, l'antibiothérapie récente, ainsi que l'état immunologique, entre autres, constituent des

facteurs favorisant le portage de *S. aureus* (Kluytmans et al., 1997 ; Wertheim et al., 2005).

C'est dans le but d'apporter quelques éléments de réponses sur l'influence du cancer et de la chimiothérapie sur le portage nasal de *S. aureus* et du SARM que nous avons entamé cette étude. Les objectifs fixés étaient d'estimer les taux de portage de *S. aureus* et du SARM chez les patients cancéreux admis à l'hôpital d'Amizour et d'étudier les différents facteurs qui favorisent ce portage. Pour cela, nous avons procédé par des :

- Prélèvements nasaux et identification de *S. aureus* chez ces patients ;
- Etude de la résistance aux antibiotiques ;
- Et analyse statistique des facteurs épidémiologiques impliqués dans le portage.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

Synthèse Bibliographique

Historiquement, *Staphylococcus aureus* est reconnu comme une importante cause de maladies infectieuses dans le monde. Il est à la fois un germe commensal et un pathogène associé aux infections nosocomiales et aux infections acquises dans la communauté. Il est capable de produire plusieurs facteurs de virulence qui lui permettent d'échapper aux défenses immunitaires de l'organisme et d'adopter plusieurs mécanismes pour résister aux antibiotiques (Weigelt, 2006 ; Palavecino et al., 2014).

S. aureus a été observé et isolé pour la première fois en 1880 par Louis Pasteur dans un pus de furoncle. En 1883, Alexander Ogston distinguât deux types de cocci : ceux qui forment de chainettes et ceux regroupés en grappes de raisin. Il nomma ces derniers par *Staphylococcus*. En 1884, Frederich Rosenbach a obtenu des cultures pures de ces bactéries qu'il a scindées en deux groupes, l'un donnant des colonies jaunes et l'autre des colonies blanches (Avril et al., 1992 ; Dedet, 2008). En 1885, Zopf regroupa les staphylocoques et les microcoques et certains groupes de saprophytes dans la famille des Micrococcaceae. Cependant, durant les années 60, une étude comparative en GC% a permis la distinction entre les deux genres *Micrococcus* et *Staphylococcus*. La comparaison de la composition des parois cellulaires dans les années 70 a confirmé cette distinction (Avril et al., 2000 ; Gillespie et Hawaky, 2006) et l'analyse de l'ARNr 16S a montré que les staphylocoques forment un groupe cohérent au niveau du genre (Baron, 1996).

Au début du 21^{ème} siècle, plus de 50 espèces et sous espèces sont décrites, dont 17 identifiées chez l'homme (Garrity et al., 2007). Selon le Bergey's Manuel 2007, l'espèce type de *S. aureus* appartient :

Domaine *Bacteria*

Phylum *Firmicute*

Classe *Bacilli*

Ordre *Bacillales*

Famille *Staphylococcaceae*

Genre *Staphylococcus*

Espèce *Staphylococcus aureus*

Ces bactéries apparaissent sous forme de cocci Gram positif de 0,5 à 1,5 µm de diamètre, groupées en amas, immobiles, non sporulées et généralement non capsulées

(Figure 1). Ceux sont des aéro-anaérobies, oxydase négative et produisent plusieurs enzymes telles que la coagulase, la DNAase et la catalase, ce qui permet de les distinguer des autres staphylocoques et cocci Gram positif (**Denis et al., 2005**). La culture de ses bactéries est obtenue après 24 heures d'incubation sur milieux ordinaires. Mais *S. aureus* peut également être cultivé en présence de fortes concentrations de sel (gélose Chapman), et généralement les colonies observées sont lisses, rondes, bombées, brillantes et fermentent le mannitol. La pigmentation en jaune doré peut être observée chez certaines souches d'où le nom d' « *aureus* » (**Avril et al., 2000 ; Tourret et Loulergue, 2003**).

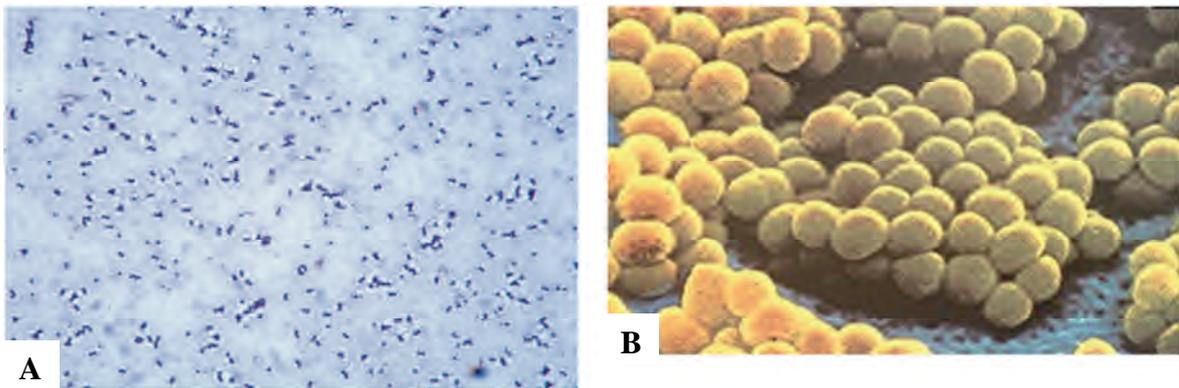


Figure 1 : (A) *S. aureus* sous microscope optique (coloration de Gram), (B) staphylocoques sous microscope électronique à balayage (**Denis et al., 2011**).

Ce germe est reconnu comme une cause d'infections graves depuis plusieurs années, en particulier chez les patients cancéreux, avec un taux de mortalité important (**Kang et al., 2012**). Il est responsable de très nombreuses infections acquises à l'hôpital survenant surtout en postopératoire ou en réanimation, mais aussi en dehors de l'hôpital. Il est à l'origine d'une large variété de pathologies, qui peuvent être des infections suppuratives, localisées ou systémiques (**Dumitrescu et al., 2008**), allant des abcès cutanés jusqu'aux infections plus graves telle que la fasciite nécrosante, les pneumonies, les septicémies, l'endocardite, l'ostéomyélite et syndrome de choc toxique. Il est également un agent impliqué dans les intoxications alimentaires (**Arvidson et Tegmark, 2001 ; Diep et al., 2006**).

Une grande partie des infections invasives dues aux SARM sont d'origine hospitaliers d'où la fréquence de mortalité élevée chez les patients atteints d'infections nosocomiales par rapport aux infections à SARM communautaire (**Klenens et al., 2007**). Les septicémies sont dues à la dissémination de *S. aureus* dans la circulation sanguine suite à l'implantation d'un cathéter veineux, d'une sonde ou prothèse, ou à la suite d'une infection cutanéomuqueuse mal soignée (**Lowy, 1998**).

Le syndrome du choc toxique (TSS), se manifeste avec une fièvre, des éruptions cutanées, une hypotension et des atteintes cérébrales, rénales, hépatiques et musculaires **(Avril et fauchère, 2002)**. C'est une pathologie rare, qui peut être d'origine menstruel causée par les souches de *S. aureus* productrices de la toxine TSST1 (Toxic Shock Syndrome Toxin-1), ou non menstruel suite aux infections staphylococciques suppuratives superficielles ou profondes **(Martin et al., 2000 ; Brosnahan et Schlievert, 2011)**.

S. aureus est également responsable du syndrome de la peau ébouillantée, due à la production d'exfoliatines à partir du site de l'infection **(Vincenot et al., 2008)**. D'autres pathologies ont été individualisées, telles que les infections cutanées graves, les furonculoses et la pneumonie nécrosante chez les jeunes enfants en bonne santé, suite à la production de la leucocidine de Panton et Valentine **(Iwatsuki et al., 2006)**.

Comme toutes autres bactéries pathogènes, *S. aureus* a la capacité d'exprimer ses facteurs de virulence en fonction des conditions environnementales qui déterminent le succès ou l'éradication de l'infection **(Vincenot et al., 2008)**. Cette virulence est multifactorielle en raison de l'action combinée de différentes toxines et enzymes sécrétées. Sur la base de leurs activités biologiques, ces facteurs peuvent être divisés en trois catégories. Ceux qui assurent la médiation de l'adhésion bactérienne aux cellules et aux tissus, ceux qui favorisent le dommage des tissus et la propagation et enfin des facteurs aidant *S. aureus* dans l'échappement aux défenses de l'hôte **(Arvidson et Tegmark, 2001 ; Zecconi et Scali, 2013)**.

Selon le type de facteur de virulence ainsi que des réponses immunitaires mises en place, ces toxines peuvent induire des manifestations cliniques caractéristiques et influencer la sévérité des symptômes. Parmi ces facteurs, on trouve les toxines cytolytiques (alpha et bêta hémolyse), les toxines exfoliatines, la leucocidine de Panton et Valentine (LPV), la protéine A, et plusieurs enzymes tels que les adhésines, les lipases, les Staphylocoagulases, et les super-antigènes **(Iwatsuki et al., 2006 ; Palavecino et al., 2014)**.

Une fois les souches de *S. aureus* envahissent l'épithélium humain, ils utilisent des stratégies qui leur permettent de survivre, proliférer, se disperser et de persister. Pour échapper aux défenses de l'hôte, ces bactéries évitent la phagocytose par la synthèse d'une capsule, l'opsonisation et le complément par la liaison de la protéine A au fragment « Fc » des immunoglobulines G (IgG), inhibition de la chimiotaxie des neutrophiles par la synthèse des protéines appelées les CHIPS (*Chemotaxis Inhibitory Protein of S. aureus*), et bloquent l'action des peptides antimicrobiens tel que l' α -défensines par la liaison des

Staphylockinase (**Rooijackers et al., 2005 ; Iwatsuki et al., 2006 ; Gordon et Lowy, 2008**). En plus des facteurs de virulence codés par le chromosome bactérien, certains de ses facteurs sont portés sur des éléments génétiques mobiles accessoires, incluant les plasmides, transposons, séquences d'insertions, bactériophages et cassettes chromosomiques staphylococciques. La synthèse de ces facteurs est sous contrôle du système de régulation « agr » (Accessory Gene Regulator) (**Malachowa et Deleo, 2010**).

Avant la disponibilité des molécules thérapeutiques de type antibiotiques, les infections invasives provoquées par *S. aureus* étaient souvent fatales, mais l'introduction de la pénicilline en 1940 a amélioré le pronostic vital pour ces infections. Cependant après quelques années d'utilisation, l'efficacité de cet antibiotique a été réduite, à cause de l'émergence de souches résistantes à la pénicilline, par production d'enzyme capable de l'hydrolyser (**Chambers et DeLeo, 2009 ; Ji, 2014**).

Vers la fin de l'année 1960, les infections provoquées par des souches de *S. aureus* résistantes à la pénicilline sont devenues pandémiques et actuellement, cette résistance touche environ 90% des isolats (**Chambers et DeLeo, 2009**). Afin de remédier à ce problème de résistance, la méthicilline fut introduite en 1959. Mais peu de temps après, *S. aureus* a développé une résistance à la méthicilline (SARM), par la synthèse d'une protéine de liaison aux pénicillines (PLP) additionnelle, appelée « PLP2a ». Cette dernière est caractérisée par une faible affinité à toute la famille des bêta-lactamines (**Askarian et al., 2009 ; Palavecino et Ji, 2014**) et elle est codée par le gène *mecA* porté par une cassette chromosomique staphylococcique « SCC*mec* » (**Lowy, 2003**).

A partir des années 1970, la résistance à la méthicilline est devenue endémique dans les hôpitaux à travers le monde, ce qui a rendu toute la classe des bêta-lactamines inefficaces (**Diep et Otto, 2008 ; Chambers et DeLeo, 2009**). Un nombre réduit de clones de SARM d'origine hospitaliers (SARM-H) a diffusé de manière épidémique dans les hôpitaux à l'échelle mondiale (**David et al., 2010**). Cependant, dès le début des années 90 de nouveaux clones de SARM ont fait leur apparition dans la communauté et indépendamment du SARM-H, ils sont dits « SARM communautaire » ou SARM-C (**Otter et French, 2010**). Actuellement, le SARM qu'il soit communautaire ou hospitalier, devient un problème de santé majeur à l'échelle mondiale.

De nombreuses études ont signalé des résistances multiples de SARM aux antibiotiques. La résistance aux fluoroquinolones, l'érythromycine, gentamycine, tétracycline, ciprofloxacine et la kanamycine est relativement élevée. Tandis que pour certains antibiotiques, tel que la rifampicine, daptomycine et mupirocine, cette résistance

est limitée. Cependant la résistance à la vancomycine ou les glycopeptides et à linézolide reste extrêmement rare (**Lindsay, 2013 ; Yildiz et al., 2014**). La première souche clinique de SARV (*S. aureus* résistant à la vancomycine) avec un très haut niveau de résistance aux glycopeptides est décrite en 2002. Cette résistance est due à l'acquisition de l'opéron « *vanA* », porté par des plasmides et provient de souches d'entérocoques résistants à ces antibiotiques (**Sievert et al., 2002 ; Périchon et Courvalin, 2009**).

Certaines résistances sont dues à un ou plusieurs SNPs (single nucleotide polymorphisme), tels que la résistance aux fluoroquinolones, rifampicine, linézolide, daptomycine, mupirocine de bas niveau, acide fusidique de bas niveau et la résistance à vancomycine de niveau intermédiaire, tandis que d'autres sont dues à des gènes de résistance codés sur éléments génétiques mobiles (EGM) (**Lindsay, 2013**).

Cependant, cet agent pathogène est également une bactérie de la flore commensale des mammifères. Il fait partie de la flore cutanée et des muqueuses, et il peut se trouver dans le pharynx, tractus gastro-intestinal, vagin, périnée et aisselle. Les narines semblent être l'habitat préférentiel dont laquelle ce micro-organisme peut être cultivé. Lorsque cette bactérie est éliminée au niveau des narines, elle disparaît également dans toutes les régions du corps. En fonction de la durée de ce portage nasal, trois types de porteurs, peuvent être distingués: porteurs permanents, intermittents et non porteurs (**Williams, 1963 ; Kluytmans et al., 1997 ; Wertheim et al., 2005**). Une propriété fondamentale de cette bactérie est sa capacité à coloniser de façon asymptomatique la population mondiale, dont environ 30% sont des porteurs asymptomatiques (**Chambers et DeLeo, 2009**).

Cette colonisation par *S. aureus* est déterminée par plusieurs facteurs, qui contribuent à l'interaction hôte-microbe. Les déterminants bactériens définissent la capacité d'adhérer au tissu humain et d'échapper à l'immunité de l'hôte. La génétique de l'hôte définit la prédisposition humaine à la colonisation. Cependant, les facteurs environnementaux peuvent modifier l'hôte, le microbe et l'interaction hôte-microbe (**Sollid et al., 2014**).

Des taux de portage nasal de *S. aureus* chez la population normale ont été rapportés dans plusieurs études et il a été constaté que le taux de portage augmente en fonction de plusieurs facteurs. Parmi ces derniers, le diabète sucré, l'insuffisance rénale, la maladie du foie et les infections de la peau favorisent ce portage. Il a été également rapporté que les patients atteints du SIDA, les toxicomanes et ceux hospitalisés fréquemment sont les plus exposés à la colonisation par *S. aureus* (**Kluytmans et al., 1997 ; Wertheim et al., 2005**).

La présence de l'un de ces facteurs précédents favorise également l'infection staphylococcique chez les porteurs. Des études antérieures ont établi que le portage nasal de *S. aureus* et de SARM constitue un risque pour les infections endogènes chez l'homme. Dans la communauté, 80% des infections superficielles et des tissus mous sont liées à ce portage, dont lesquels 65% des cas, les mêmes souches sont trouvées au niveau des lésions cutanées et des narines d'un même patient (**Kluytmans et al., 1997 ; Wertheim et al., 2005**). Cependant une étude sur les bactériémies a montrée que 82% des patients avaient les mêmes isolats responsables de septicémies et de portage nasal (**Von Eiff et al., 2001**).

La prévention de ces infections staphylococciques est maintenant plus importante que jamais, puisque le portage nasal de *S. aureus* joue un rôle important dans l'épidémiologie et la pathogénèse de l'infection, surtout chez les immunodéprimés comme les patients cancéreux.

*METHODOLOGIE DE
L'ETUDE*

Méthodologie de l'étude

I. Description de l'étude

Notre étude s'est intéressée au portage nasal du *Staphylococcus aureus* et de *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM), ainsi qu'aux facteurs de risque liés à ce portage. Pour cela, des prélèvements nasaux ont été effectués sur des patients cancéreux admis au niveau du service d'oncologie de l'hôpital d'Amizour (Bejaia) durant la période allant du 15 février au 30 mars 2015.

Les données épidémiologiques et démographiques des patients sont représentées dans **l'annexe I**. L'étude bactériologique a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie de l'Université Abderrahmane MIRA de Bejaia.

II. Prélèvement et isolement des souches de *S. aureus*

Les milieux de cultures et leurs compositions, les réactifs et les colorants, ainsi que le matériel utilisé sont rapportés dans **l'annexe II**.

II.1. Prélèvement

Les prélèvements sont réalisés comme suit :

- Introduire un écouvillon stérile dans les narines du patient ;
- Tourner soigneusement l'écouvillon sur lui-même environ 5 fois dans chaque narine ;
- Mettre l'écouvillon dans un tube contenant du bouillon de Giolitti-Cantoni ;
- Incuber à 37°C pendant 24 heures.
- Les tubes présentant un noircissement ont fait l'objet d'isolement.

II.2. Isolement et purification

- A l'aide d'une anse de platine, prélever une goutte du milieu d'enrichissement et ensemercer par la méthode des stries sur gélose Chapman ;
- Incuber à 37°C pendant 24 heures.
- Réaliser des réisoléments sur gélose Chapman pour les souches suspectées être des *S. aureus* (couleur jaune, de 1 à 2 mm de diamètre, arrondies, semi-bombées, entourées d'un halo jaune) jusqu'à l'obtention de culture pure.

III. Identification

L'identification des souches de *S. aureus* est réalisée par les tests suivants :

III.1. Coloration de Gram

Réaliser une coloration de Gram selon la méthode représentée dans l'**annexe III**. *S. aureus* apparaît sous forme de cocci regroupé en amas et de couleur violette.

III.2. Test de la Catalase

Sur une lame propre et sèche, déposer l'inoculum prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur, puis ajouter une goutte d'eau oxygénée (H₂O₂). Une réaction positive se traduit par une effervescence (un dégagement gazeux immédiat).

III.3. Test de Coagulase

Ce test est utilisé pour différencier *S. aureus* des autres cocci à Gram positif. Cette enzyme est produite sous deux formes ; coagulase liée et libre. La coagulase liée est fixée à la paroi bactérienne et réagit directement avec le fibrinogène dans le plasma qui se précipite en une masse visible. La coagulase libre est une enzyme extracellulaire qui réagit avec un composant de plasma appelée facteur de coagulase-réaction (CRF). La réaction résultante est la formation d'un caillot sanguin par prise en masse du plasma suite à la conversion de la prothrombine en thrombine. Qui, à son tour transforme le fibrinogène en fibrine (**Leboffe et Pierce, 2011**). Pour cela, il faut:

- Mélanger dans un tube à hémolyse stérile 0,5 ml de culture fraîche sur bouillon cœur cerveau (B.H.I.B) avec 0,5ml de plasma humain ;
- Incuber le mélange à 37°C pendant 24 heures ;
- Effectuer la lecture après 30 minutes, 1 heure, 4 heures et 24 heures.

Un résultat positif se traduit par la prise en masse du plasma humain dans le tube à hémolyse.

IV. Criblage de *S. aureus* résistant à la méthicilline

Toutes les souches de *S. aureus* identifiées ont fait l'objet d'un antibiogramme standard par diffusion sur milieu solide, selon les recommandations du «Clinical And Laboratory Standards Institute, 2010 » (**CLSI, 2010**). Pour cela, on procède comme suit :

- A partir d'une culture pure et fraîche sur gélose, prélever à l'aide d'une anse de platine 3 à 4 colonies bien isolées et parfaitement identiques ;
- Décharger l'anse dans 5ml d'eau physiologique, bien homogénéiser la suspension bactérienne au vortex (environ 0,5 Mc Farland, soit 10⁸ UFC/ml).
- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne ;

- Essorer l'écouvillon en le pressant fortement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum ;
- Sur une boîte de Pétri contenant de la gélose Mueller Hinton, frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface de la gélose de haut en bas et en stries serrées ;
- Répéter l'opération trois fois en tournant la boîte de 60°C à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose ;
- Déposer les disques de céfoxitine (30µg) au centre de la gélose et incubé à 30°C pendant 24 heures.
- Après incubation, on mesure avec précision le diamètre de la zone d'inhibition. L'interprétation en sensible (S) et résistant (R) est effectuée selon les recommandations du **CLSI (2010)**. Les souches de *S.aureus* présentant des diamètres des zones d'inhibition vis-à-vis de la céfoxitine inférieurs ou égale à 21 mm sont considérées résistantes.

V. Etude de la sensibilité aux autres antibiotiques

Un antibiogramme standard est réalisé comme précédemment en respectant les recommandations du **CLSI (2010)** et l'incubation des boîtes se fait à 37°C pendant 24 heures.

Les antibiotiques testés ainsi leurs diamètres d'interprétation en sensible et résistant sont donnés par le tableau suivant.

Tableau I : Antibiotiques complémentaires testés et diamètres d'interprétation.

Antibiotiques	Abréviation	Charge de disque	Famille	Diamètre S (mm)	Diamètre R (mm)
Vancomycine	VA	30 µg	Glycopeptides	-	-
Acide fusidique	FA	10 µg	Acide fusidique	≥ 22	≤ 19
Tétracycline	TE	30 µg	Tétracyclines	≥ 19	≤ 14
Pénicilline	P	10 unités	B-lactamines	≥ 29	≤ 28
Erythromycine	E	15 µg	Macrolides	≥ 23	≤ 13
Tobramycine	TOB	10 µg	Aminosides	≥ 15	≤ 12

VI. Détermination des concentrations minimales inhibitrices

Selon les recommandations du **CLSI (2010)**, les CMI des souches de SARM vis-à-vis de l'Oxacilline ont été déterminées comme suit :

- Préparer une suspension bactérienne de 10^7 UFC/ml.
- A l'aide d'une micropipette, déposer trois spots de $10 \mu\text{l}$ (10^4 UFC/ml) de la suspension bactérienne par souche testées, et sécher les boites ;
- Faire de même pour les souches de références ;
- Et enfin, incuber à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Les différentes concentrations d'antibiotique préparées sont dans le tableau suivant:

Tableau II : Les concentrations d'oxacilline préparées pour CMI.

Solutions d'oxacilline (ml)	Volumes de Mueller Hinton (ml)	Concentrations finales ($\mu\text{g/ml}$)
10,24	90	1024
5,12	95	512
2,56	97,5	256
1,28	98,7	128
0,64	100	64
0,32	100	32
0,16	100	16
0,08	100	8
0,04	100	4
0,02	100	2

La CMI est définie comme étant la plus faible concentration d'antibiotique pour laquelle la croissance est inhibée.

VII. Analyse statistique

La détermination des facteurs de risque associés au portage nasal par *S. aureus* et du SARM est réalisée par le logiciel XLStat (version 2009.1.02), en utilisant le test de khi2 ou le test exact de Fisher si nécessaire.

RESULTATS

Résultats

I. Caractéristiques des patients

Au cours de cette étude, 140 patients ont fait l'objet de prélèvements nasaux non répétitifs au niveau du service d'oncologie de l'hôpital d'Amizour. Ils sont répartis comme suit :

I.1. Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'âge des patients varie entre 22 ans et 89 ans et leur répartition en classe d'âge est donnée par la **figure n° 2**. Sur la totalité des patients étudiés, 85 (60,71%) étaient de sexe féminin, et 55 (39,28%) de sexe masculin, avec un sexe ratio Homme/Femme est de 0,65.

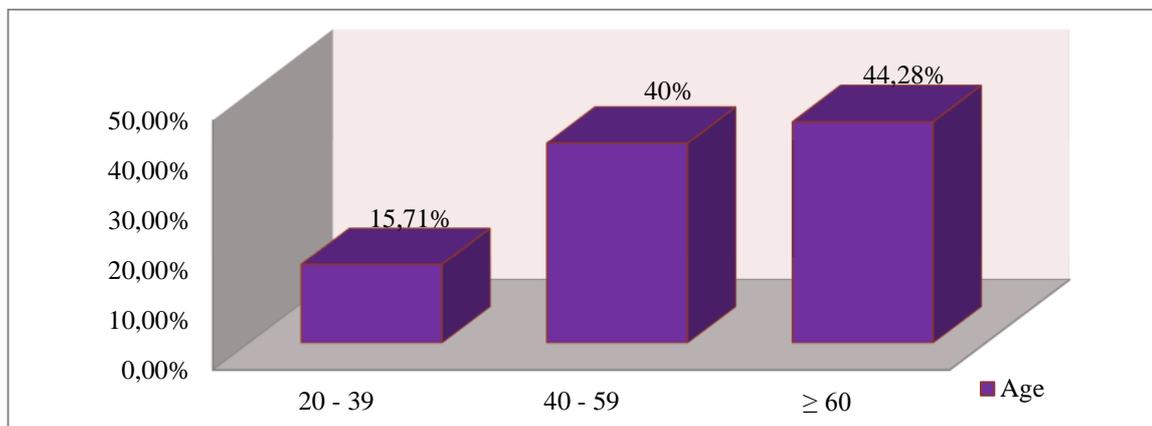


Figure n°2 : Répartition des patients selon l'âge.

I.2. Répartition des patients selon l'antibiothérapie et hospitalisation

Sur les 140 patients, 77 (55%) ont été sous antibiothérapie, contre, 63 (45%) qui n'ont pas été sous antibiothérapie. Parmi également ces 140 patients, 67 (47,86%) ont été déjà hospitalisés, contre 73 (52,14%) qui ne l'étaient pas.

I.3. Répartition des patients selon l'intervention chirurgicale et le tabac

La répartition des patients selon l'intervention chirurgicale a révélé que 65 (46,43%) ont subi au moins une intervention chirurgicale, alors que 75 (53,57%) n'ont pas subi d'intervention. (**Figure n°3**).

La répartition des patients selon la consommation de tabac a révélé que 14 (10%) étaient des fumeurs, contre 126 (90%) qui ne le sont pas.

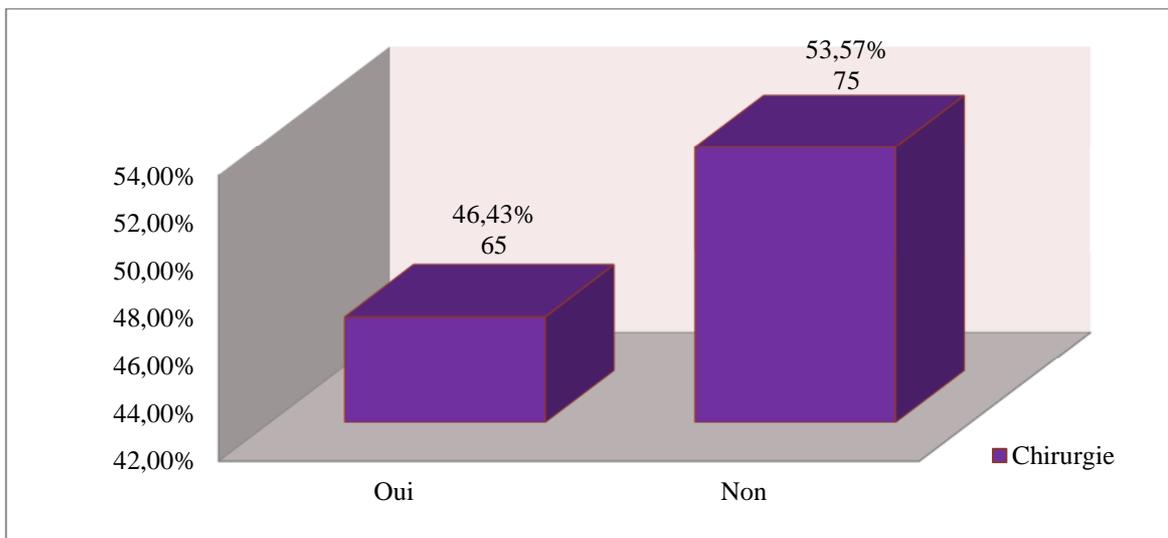


Figure n°3 : Répartition des patients selon l'intervention chirurgicale.

I.4. Répartition des patients selon le diabète sucré et l'hypertension

Nos résultats révèlent que 21 (15%) des patients souffrent de diabète sucré, contre 119 (85%) qui ne le sont pas. (Figure n°4). Cependant, 33 (23,57%) d'entre eux souffrent de l'hypertension, contre 107 (76,43%) qui n'en souffrent pas.

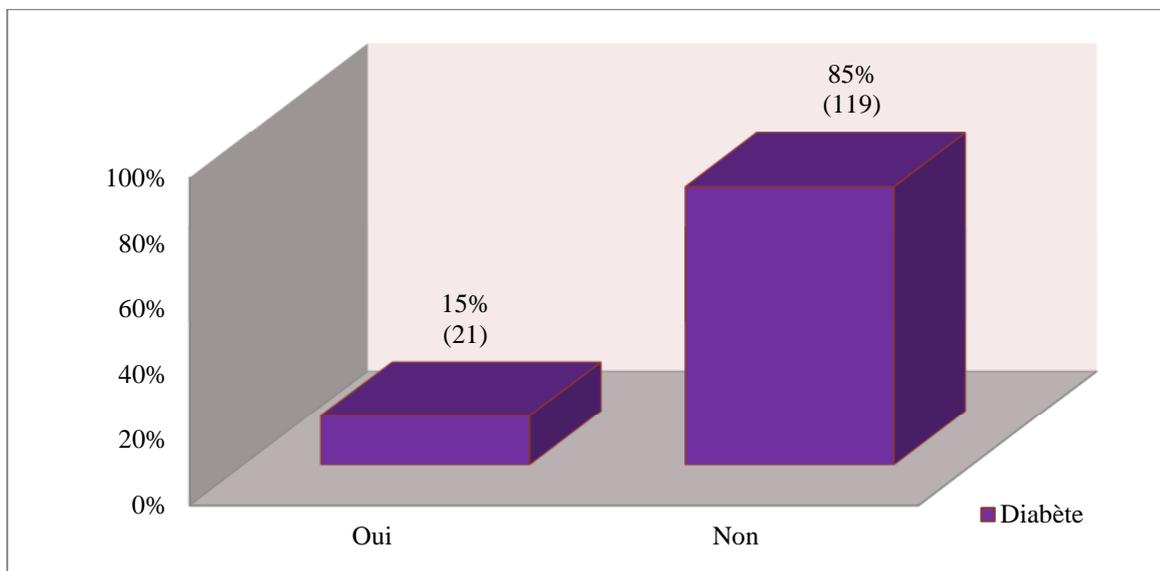


Figure n° 4 : Répartition des patients selon le diabète sucré.

II. Etude du portage nasal de *S. aureus*

Sur les 140 prélèvements nasaux effectués durant cette étude, 51 souches de *S. aureus* ont été isolées et identifiées, ce qui donne un taux de portage nasal général de

36,43%. Les données épidémiologiques des patients inclus dans le portage nasal de *S. aureus* sont données dans l'annexe IV.

II.1. Taux de portage de *S. aureus* selon l'âge et le sexe

Le Taux de portage de *S. aureus* le plus élevé est enregistré chez les patients âgés entre 40 à 59 ans (46,43%). Cependant, la classe d'âge comprise entre 20 à 39 ans a enregistré un taux de portage le plus bas (27,27%) (P=0,29).

Le taux de portage de *S. aureus* chez le sexe masculin est de 32,72%, contre 38,82% chez le sexe féminin (P=0,581) (Tableau III).

Tableau III : Portage de *S. aureus* selon l'âge et le sexe des patients.

	Sexe		Age		
	Féminin	Masculin	20 - 39	40 - 59	≥ 60
Nombre de patients	85	55	22	56	62
Nombre de <i>S. aureus</i>	33	18	6	26	19
Taux de portage (%)	38,82	32,72	27,27	46,43	30,64

II.2. Taux de portage de *S. aureus* selon l'antibiothérapie et hospitalisation antérieure

Chez les patients sous antibiothérapie, le taux de portage de *S. aureus* est de 36,36%, très proche de celui enregistré chez les patients qui n'étaient pas sous antibiothérapie avec 36,51% (P= 0,874).

Les taux de portage de *S. aureus* chez les patients hospitalisés antérieurement et ceux qui ne l'étaient jamais sont également très proches, avec respectivement 35,82% et 36,99% (P=0,974) (Tableau IV)

Tableau IV : Portage de *S. aureus* selon l'antibiothérapie et l'hospitalisation antérieure.

	Antibiothérapie		Hospitalisation antérieure	
	Oui	Non	Oui	Non
Nombre de patients	77	63	67	73
Nombre de <i>S. aureus</i>	28	23	24	27
Taux de portage (%)	36,36	36,51	35,82	36,99

II.3. Taux de portage de *S. aureus* selon l'intervention chirurgicale et le tabac

Un taux de portage de *S. aureus* de 35,38% a été enregistré chez les patients ayant subi au moins une l'intervention chirurgicale, alors que chez les patients qui n'ont subi aucune intervention chirurgicale ce taux est de 37,33% (P=0,950).

Sur les 51 porteurs de *S. aureus*, 42,85% sont des consommateurs de tabac, comparé aux non consommateurs (35,71%) (P = 0,815). (**Tableau V**)

Tableau V : Portage de *S. aureus* selon l'intervention chirurgicale et le tabac.

	Intervention chirurgicale		Tabac	
	Oui	Non	Oui	Non
Nombre de patients	65	75	14	126
Nombre de <i>S. aureus</i>	23	28	6	45
Taux de portage (%)	35,38	37,33	42,85	35,71

II.4. Portage de *S. aureus* selon le diabète, l'hypertension et l'infection de la peau

Le taux de portage de *S. aureus* chez les patients présentant un diabète sucré est de 38,09%. Ce taux est moins élevé chez les patients n'ayant pas cette maladie (36,13%) (P=0,941).

Cependant, chez les patients souffrants d'hypertension ou d'infections de la peau, les taux de portage de *S. aureus* sont de 33,33%, contre environ 37% pour ceux qui n'ont souffrent pas (P=0,959). (**Tableau VI**)

Tableau VI : Portage de *S. aureus* selon le diabète, hypertension et infection de la peau.

	Diabète		Hypertension		Infection de peau	
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Nombre de patients	21	119	33	107	24	116
Nombre de <i>S. aureus</i>	8	43	11	40	8	43
Taux de portage (%)	38,09	36,13	33,33	37,38	33,33	37,07

III. Portage du *S. aureus* résistant à la Méthicilline (SARM)

Sur les 140 prélèvements nasaux effectués, 15 souches de *S. aureus* sont résistantes à la Méthicilline, ce qui donne un taux de portage général de SARM de 10,71%.

Le taux de portage de SARM chez le sexe masculin est de 18,18%, plus élevé par rapport à celui enregistré chez le sexe féminin avec 11,76% (P =0,826).

Le Taux de portage de SARM le plus élevé est enregistré chez la catégorie de patients âgés entre 40 à 59 ans (13,79%), par contre dans les deux autres classes d'âge (20 à 39 ans, et plus de 60 ans) les taux de portage enregistrés sont de 9,09% et 8,06% respectivement. Cependant, l'analyse statistique ne révèle aucune différence significative (P=0,538).

Chez les patients sous antibiothérapie, le taux de portage de SARM est de 12,99%, contre 7,94% chez les patients sans antibiothérapie (P=0,492). Nos résultats révèlent également que 9,52% des patients porteurs de SARM, souffrent de diabète sucré, contre 10,92% qui ne le sont pas (P=0,848), alors que 3,03% de ces porteurs souffrent l'hypertension contre 13,08% qui ne le sont pas (P =0,848).

Le taux de portage de SARM est presque identique entre les patients ayant subi au moins une intervention chirurgicale et ceux qui n'ont pas subi cette dernière avec un taux de 10,77%.

Les patients hospitalisés au moins une fois ont enregistré un taux de portage de SARM de 13,43%, contre 22% pour les patients qui ne l'ont pas été.

IV. Résistance de *S. aureus* aux antibiotiques

La résistance des souches de *S. aureus* la plus élevée est enregistrée vis-à-vis de la pénicilline avec un taux de 78,43%, suivie de la céfoxitine avec 29,41%, érythromycine et acide fusidique avec le même taux de 21,56% et la tétracycline avec 13,72%. Cependant, toutes les souches sont sensibles aux autres antibiotiques testées (**Figure n°5**). Les profils de résistance détaillés pour les 51 souches de *S. aureus* sont donnés dans **l'annexe V**.

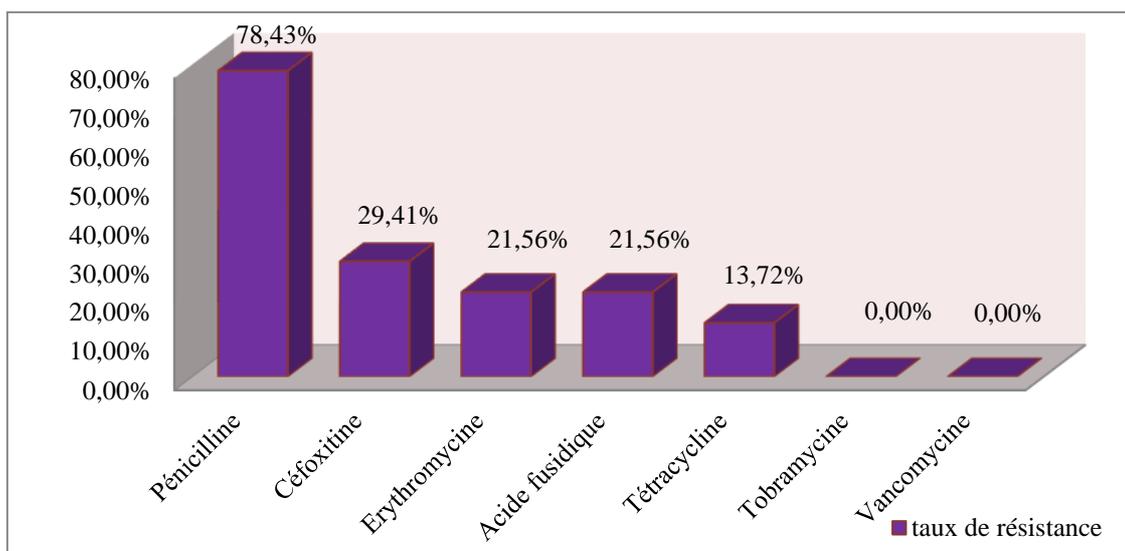


Figure n° 5 : Taux de résistance des souches de *S. aureus* du portage nasal vis-à-vis des antibiotiques testés.

La figure suivante représente l'antibiogramme de la souche de SARM n°21, qui exprime une multi-résistance à l'érythromycine, pénicilline, tétracycline et à l'acide fusidique.

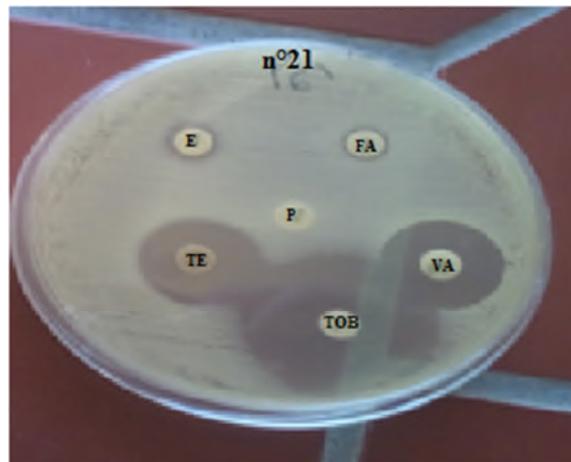


Figure n° 6 : Antibiogramme de la souche n°21 multi-résistante aux antibiotiques.
VA : Vancomycine ; TE : Tétracycline ; E : Erythromycine ; P : Pénicilline ; FA : Acide fusidique ; TOB : Tobramycine

IV. Résistance et CMI des souches de SARM

Les isolats de SARM présentaient des profils de résistance limités vis-à-vis des autres familles d'antibiotiques testées et des CMI relativement faibles, allant de 4 µg/ml à 256 µg/ml. Cependant les souches n°21, 55 et 140 étaient résistantes à plus d'un antibiotique autre que les β-lactamines. Ces isolats sont également caractérisés par des CMI élevées, avec 1024 µg/ml pour les isolats n°21 et 140, 512 µg/ml pour l'isolat n° 55. Les profils de résistance et les CMI des isolats de SARM sont donnés par le tableau suivant.

Tableau VII : profils de résistance et CMI des souches de SARM isolées vis-à-vis de l'oxacilline

Souches n°	Profil de résistance	CMI (µg/ml) d'oxacilline
8	FOX, FA	16
21	FOX, TE, E, FA	1024
36	FOX	128
38	FOX	4
55	FOX, TE, E, FA	512
69	FOX, FA	64
117	FOX	4
122	FOX	4
123	FOX, E	8
125	FOX	4
129	FOX	4
130	FOX, TE	8
133	FOX, FA	256
138	FOX	256
140	FOX, TE, E	1024

FOX : Céfoxitine ; **TE** : Tétracycline ; **E** : Erytromycine ; **FA** : Acide fusidique.

La figure suivante représente la CMI de la souche n°21.

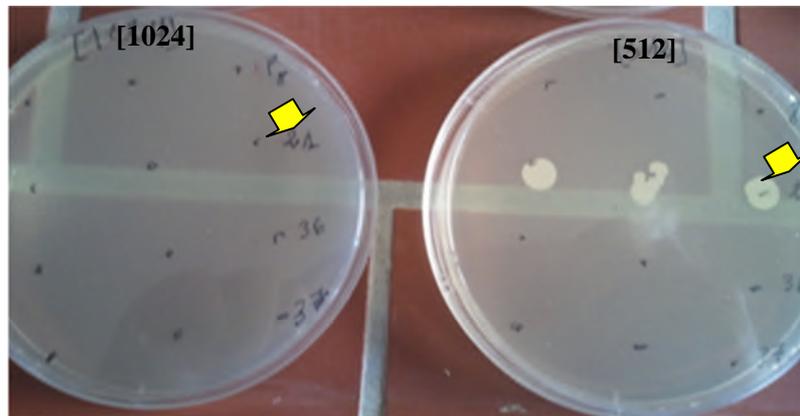


Figure n° 7: CMI à l'oxacilline de la souche de SARM n°21.

DISCUSSION GENERALE

Discussion Générale

S. aureus est une cause majeure des infections bactériennes communautaires et hospitalières chez l'homme. La plupart des facteurs contribuant sa pathogénèse sont sa persistance comme un commensal, sa capacité de résistance à plusieurs agents antimicrobiens et son pouvoir de synthèse de facteurs de virulence (**Gordon et Lowy, 2008 ; Sivaraman et al., 2010 ; Yan et al., 2014**).

Au cours de notre étude, le taux de portage nasal général de *S. aureus* est de 36,43%. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Ruiz et ses collaborateurs, avec un taux de 43% aux Etats Unis d'Amérique (**Ruiz et al., 2014**). Cependant, ce résultat est supérieur à celui rapporté dans d'autres pays, comme en France avec un taux de 26% (**Ranchère et Gordiani, 2000**), en Chine avec 24,22% (**Jie Pan et al., 2013**), en Inde avec 22,78% (**Panghal et al., 2012**), Espagne avec 21,2% (**Dossi et al., 2007**) et au Japon avec un taux de 7% (**Yamashita et al., 2013**).

Le taux de portage enregistré chez les patients de sexe féminin est supérieur à celui enregistré chez le sexe masculin. Ce résultat est différent aux données bibliographiques, notamment dans les travaux de **Dossi et ses collaborateurs (2007)**.

Les patients âgés de 40 à 59 ans ont enregistré le taux de portage de *S. aureus* le plus important, mais l'analyse statistique ne confirme pas que cet âge soit un facteur de risque. Ce constat est semblable à ce qu'a été rapporté dans la bibliographie par **Celik et ses collaborateurs (2011)**.

Le taux de portage de *S. aureus* chez les patients diabétiques est plus élevé par rapport à celui enregistré chez les non diabétiques, mais l'analyse statistique n'a montré aucune association significative. De même pour les autres maladies chroniques, qui ne montrent aucune influence significative sur le portage nasal de *S. aureus*. Ceci est semblable aux résultats rapportés par **Schaefer et ses collaborateurs (2009)**. Cependant, dans d'autres études sur les patients dialysés, plusieurs maladies chroniques constituent des facteurs de

risque pour le portage et la colonisation par *S. aureus* (Vandcasteel et al., 2009 ; Lederer et al., 2007 ; McKinnell et al., 2013).

L'antibiothérapie et l'intervention chirurgicale récente n'ont montré aucune relation significative avec la colonisation par le *S. aureus*. Ceci correspond aux données bibliographiques, notamment dans les travaux de Schaefer et ses collaborateurs (2009), qui ont rapporté que l'utilisation des antibiotiques ainsi que l'intervention chirurgicale ne représentent pas des facteurs de risque important pour le portage de *S. aureus* chez les patients atteints de cancer. Mais dans le travail de Daeschlein et ses collaborateurs, l'antibiothérapie récente était un facteur favorisant la colonisation par *S. aureus* (Daeschlein et al., 2006).

Nos résultats révèlent que le taux de portage de *S. aureus* selon l'hospitalisation antérieure est proche chez les patients déjà hospitalisés et non hospitalisés, et ceci a été confirmé par l'analyse statistique. Ce résultat est semblable à ceux rapporté par Dossi et ses collaborateurs (2007) et Schaefer et ses collaborateurs (2009), qui ont constaté que l'hospitalisation récente était indépendant de la colonisation nasal par *S. aureus* chez les patients cancéreux. Cependant d'autres études ont montré que l'hospitalisation constitue l'un des facteurs favorisant ce portage chez les patients atteints de VIH (Alexander et al., 2011).

S. aureus résistant à la méthicilline (SARM) est un agent majeur de morbidité et de mortalité chez les patients cancéreux, car la chimiothérapie provoque une immunosuppression favorisant la colonisation et l'infection par ce pathogène. Cependant, la décolonisation des patients porteurs de SARM est difficile à mettre en évidence (Crysanndt et al., 2010).

Dans notre étude le taux de portage du SARM est de 10,71%, ce résultat est proche de celui rapporté par Bakkum et ses collaborateurs (2013), dans l'Etat de New York aux USA, avec un taux de 10,16%. Cependant, ce taux peut varier au sein d'un même pays, comme aux USA, où d'autres auteurs ont rapporté des taux plus bas, avec 3% en 2014 dans l'Etat de New York (Ruiz et al., 2014), 2,9% en 2007 et 0,6% en 2001 dans l'état de Hawaï (Srinivasan et al., 2010). Alors que Schaefer et ses collaborateurs ont rapporté un taux de 19,05% dans l'Etat de Washington (Schaefer et al., 2009). Ceci peut s'expliquer par l'hétérogénéité des populations étudiées. Au Japon, le taux de portage nasal du SARM chez les patients cancéreux est de 4,84% (Yamashita et al., 2013).

Le taux de portage enregistré chez les patients de sexe masculin est supérieur à celui enregistré chez le sexe féminin, ceci est expliqué par la différence physiologique telle que la pilosité (Shallcross et al., 2010). Ce résultat est identique aux données bibliographiques, notamment dans les travaux de Srinivasan et ses collaborateurs (2010).

Un taux de portage de SARM important est enregistré chez les patients âgés de plus de 40 ans, mais l'analyse statistique ne confirme pas ce résultat. Ce constat est cohérent avec les résultats rapportés au Japon (**Yamashita et al., 2013**).

Le taux de portage de SARM le plus élevé est enregistré chez les patients sous antibiothérapie. Il est reconnu que la prescription des antibiotiques constitue un facteur de risque dans la colonisation par le SARM (**Kluytmans et al., 1997 ; Lederer et al., 2007**). Ceci peut être expliqué par le fait que les antibiotiques exercent une pression de sélection et facilitent la colonisation par les pathogènes résistants à ces molécules (**Wang et al., 2009**). Néanmoins, d'autres auteurs ont montré que l'utilisation des antibiotiques n'est pas associée à la colonisation par le SARM (**Schaefer et al., 2009 ; Wang et al., 2009**).

Chez les patients ayant subi une hospitalisation antérieure, le taux de portage de SARM est plus élevé. Mais l'analyse statistique n'a montré aucune association significative. Ceci est semblable aux travaux de **Schaefer et ses collaborateurs (2009)**. Par contre, d'autres auteurs ont montré que l'hospitalisation antérieure constitue un facteur de risque pour l'acquisition de SARM et que ce risque augmente avec le nombre d'hospitalisations antérieures (**Jernigan et al., 2003 ; Lederer et al., 2007 ; Djoudi et al., 2015**).

Dans notre étude, le taux de la résistance à la pénicilline chez les souches de *S. aureus* isolées est de 78,43%. Ce taux est proche de celui enregistré au Maroc avec un taux de 69,35 (**Diawara et al., 2014**). Par contre il est inférieur à ceux rapportés récemment en Algérie et en Tunisie avec des taux de 95% et 92% respectivement (**Ben slama et al., 2010 ; Djoudi et al., 2015**). Même si l'introduction de cet antibiotique a amélioré le pronostic vital des patients atteints d'infections staphylococciques sévères, actuellement son utilisation clinique est limitée en raison de la généralisation de la résistance par production de bêta-lactamases chez les isolats de *S. aureus* (**Palavecino et al., 2014**).

Le taux de résistance à la méthicilline des 51 souches de *S. aureus* isolées est de 29,41%. Ce taux est inférieur à celui rapporté par Hala et ses collaborateurs avec 52,43% et 48,54% en Egypte et l'Arabie saoudite respectivement (**Hala et al., 2015**). Cette résistance est conférée par la production d'une nouvelle PLP, appelée PLP2a et codé par le gène *mecA*.

Le taux de résistance à l'érythromycine et à l'acide fusidique enregistré est de 21,56%. Ceci est proche aux résultats rapportés au Maroc et en Irak avec 16,26% et 18,87% respectivement (**Elhamzaoui et al., 2009 ; Taha, 2013**). Ses isolats restent sensibles à l'érythromycine, comparés aux résultats rapportés par Hala et ses collaborateurs avec des taux de 42,59% en Egypte et 42% à l'Arabie saoudite (**Hala et al., 2015**). La résistance à ces antibiotiques sont assurées respectivement, par les gènes codant une méthylase nommée

« *erm* » (**Winston et Chambers, 2009**), et par des mutations dans le gène codant le facteur d'élongation G (*fusA*), ou d'origine plasmidique impliquée dans l'imperméabilité de l'acide fusidique (**Lyon et skurray, 1987, Daurel et Leclerq, 2008**).

Les souches de *S. aureus* isolées expriment des niveaux élevés de sensibilité à la tétracycline (86,28%), ce qui est proche des résultats rapportés en Algérie (**Djouidi et al., 2015**) et de **Costa et ses collaborateurs (2014)**. Cependant, ce taux est supérieur à celui enregistré au Nigeria avec 44,1% (**Shittu et al., 2011**).

Parmi les 51 souches de *S. aureus* isolées aucune résistance à la tobramycine n'a été enregistrée, ce qui est semblable aux résultats obtenus par **Hala et ses collaborateurs (2015)**. Cependant, nos résultats diffèrent de ceux qu'ont été récemment rapportés en Algérie, avec un taux de 54,1% pour cet antibiotique (**Djouidi et al., 2015**).

Toutes les souches de *S. aureus* isolées restent sensibles à la vancomycine. La résistance à cet antibiotique est très rare, même si des isolats de résistance intermédiaire ont été caractérisés en Algérie (**Rebiahi et al., 2011**). La résistance à la vancomycine a été enregistré en Lybie (**Buzaid et al., 2011**) et en Egypte (**Hala et al., 2015**) ainsi que dans d'autre pays du monde tel que le Japon (**Hiramatsu et al., 1997**) et les Etats-Unis (**Richter et al., 2014**). Par contre, aucune résistance à cet antibiotique n'a été rapportée en Iran (**Moghadam et al., 2015**) et en Pologne (**Romaniszyn et al., 2015**).

Sur les 15 souches de SARM, 4 uniquement étaient résistantes à la tétracycline et à l'érythromycine et 5 à l'acide fusidique. Cette multi-résistance est généralement assurée par des gènes de résistances portés sur d'autres éléments génétiques, tel que les transposons et des plasmides. Ces derniers sont intégrés dans les régions « J » des cassettes chromosomiques staphylococciques *SCCmec* qui comportent le gène de résistance à la méthicilline *mecA* (**Nour et al., 2005 ; Turlej et al., 2011**). Les autres isolats restent sensibles aux autres antibiotiques testés.

D'après Adedeji et ses collaborateurs, la résistance limitée aux autres familles d'antibiotiques autres que les β -lactamines est une des caractéristiques phénotypiques des souches de SARM communautaires (**Adedeji et al., 2006**). L'autre caractéristique de ce type de SARM est la fréquente résistance à l'acide fusidique, tétracycline et érythromycine (**Deleo et al., 2010 ; David et Daum, 2010**). Les CMI à l'oxacilline des souches de SARM confirment cette sensibilité élevée aux antibiotiques et conforte l'idée que ses isolats soient majoritairement d'origine communautaire.

Cette dominance de SARM-C chez des patients cancéreux peut être expliquée par le fait qu'ils soient des patients externes périodiquement admis à l'hôpital. Ce qui constitue de

surcroîts, une source d'importation de ce germe pathogène dans les structures de soins, comme il a été rapporté récemment (**Djouidi et al., 2015**).

CONCLUSION

Conclusion

Au cours de cette étude réalisée à l'hôpital d'Amizour durant une période de 45 jours, 140 patients cancéreux ont été prélevés. Les objectifs fixés étaient d'estimer les taux de portage nasal de *Staphylococcus aureus* et *S. aureus* résistant à la méthicilline et de déterminer les facteurs de risque associés au portage.

Au total 51 souches de *S. aureus* ont été isolées chez les 140 patients, ce qui correspond à un taux de portage de 36,43%. Parmi ces derniers, 15 étaient des porteurs de souches résistantes à la méthicilline ce qui donne un taux de portage nasal de SARM de 10,17%.

Les patients âgés de 40 à 59 ans ont été les plus colonisés parmi toute la population étudiée avec un taux de portage de *S. aureus* de 46,43% et de SARM de 13,79 %. Les patients de sexe féminin ont enregistré un taux de portage plus élevé par rapport au sexe masculin, de 38,82% contre 32,72%. Cependant, pour le portage de SARM, celui enregistré chez le sexe masculin est plus élevé, avec 18,18% contre 11,76% chez le sexe féminin.

Aucun des paramètres épidémiologiques inclus dans cette étude ne constitue un facteur de risque pour le portage de *S. aureus* et du SARM, comme il a été confirmé par l'analyse statistique.

Les taux de résistance des 51 souches de *S. aureus* vis-à-vis de pénicilline, céfoxitine, érythromycine, et acide fusidique sont de 78,41%, 29,41%, 21,56% et 21,56% respectivement. Un faible taux de résistance est enregistré pour la tétracycline avec 13,72%. Cependant toutes les souches sont sensibles à la tobramycine et à la vancomycine.

Les souches de SARM isolées du portage nasal expriment des résistances à la tétracycline, érythromycine et acide fusidique, et présentent des CMI faibles à l'oxacilline. Ces résultats révèlent probablement la dominance de SARM communautaire chez les patients cancéreux.

Les taux de portage nasal *S. aureus* et de SARM rapportés dans cette étude restent plus élevés que ceux décrits dans autre travaux. Ceci augmenterait le risque d'infection

pour les patients porteurs et favoriserait la transmission et de dissémination des souches résistantes dans les structures de soins et la communauté.

Cependant, ces résultats mettent en évidence le rôle important que pourrait jouer le dépistage à l'admission et la décolonisation des porteurs dans la prévention et la prise en charge des patients cancéreux.

Ces résultats restent préliminaires et nécessitent des études complémentaires plus approfondies, à savoir : augmenter l'effectif de la population et élargir le champ d'étude sur plusieurs hôpitaux, augmenter le nombre de facteurs analysés et enfin compléter par les méthodes de typage moléculaires afin de caractériser les isolats de SARM.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

A

1. Adedeji A, Weller TMA et Gray JW. (2007). MRSA in children presenting to hospitals in Birmingham, UK. *J Hosp Infect.* **65**, 29-34.
2. Alexander EL, Morgan DJ, Kesh S, Weisenberg SA, Zaleskas JM, Kaltsas A, Chevalier JM, Silberzweig J, Barron Y, Mediavilla JR, Kreiswirth BR et Rhee KY. (2011). Prevalence, persistence, and microbiology of *Staphylococcus aureus* nasal carriage among hemodialysis outpatients at a major New York Hospital. *Diag Microbiol Infect Dis.* **70**, 37-44.
3. Antri K, Rouzic N, Boubekri I, Dauwalder O, Beloufa A, Ziane H, Djennane F, Neggazi M, Benhabyles B, Bes M, Tazir M, Etienne J et Ramdani-Bouguessa N. (2010). High prevalence of community and hospital acquired infections of methicillin-resistant *staphylococcus aureus* containing Panton-Vallentine leucocidin gene in Algiers. *Path Biol.* **58**, 15-20.
4. Arvidson S et Tegmark K. (2001). Regulation of virulence determinants in *staphylococcus aureus*. *Int J Med Microbiol.* **291**, 159-170.
5. Askarian M, Zeinalzadeh A, Japoni A, Alborzi A et Memish ZA. (2009). Prevalence of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and its antibiotic susceptibility pattern in healthcare workers at Namazi Hospital, Shiraz, Iran. *Infect Dis.* **13**, 241-247.
6. Avril JL et Fauchère JL. (2002). Bactériologie générale et médicale. Pouvoir pathogène des *Staphylococcus aureus*. Ellipses. édition Paris. P. 214-217.
7. Avril JL, Dabernat H, Denis F et Monteil H. (1992). Bactériologie clinique. 2nd Edition, Ellipses, Paris.
8. Avril JL, Dabernat H, Denis F et Monteil H. (2000). Bactériologie clinique. Caractères généraux des *Staphylococcus aureus*. Ellipses, édition Paris. P. 7-28.

B

9. Bakkum GJN, Dowdy SC, Borah BJ, Haas LR, Mariani A, Martin JR, Weaver AL, McGree ME, Cliby WA et Podratz KC. (2013). Predictors and costs of surgical site infections in patients with endometrial cancer. *Gynecol Oncol.* **130**, 100-6.
10. Baron S. (1996). Medical Microbiology. University of Texas Medical Branch at Galveston, Texas. ISBN.10, 0-9631172-1-1.

11. Ben slama K, Gharsa H, Klibi N, Jouini A, Lozano C, Gomez-Sanz E, Zarazagua M, Boudabous A, et Torres C. (2010). Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in healthmans with different levels of contact with animals in Tunisia: genetic lineages, methicillin resistance, and virulence factors. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. Doi. 10.1007/s10096-010-1109-6.
12. Brosnahan AJ et Schlievert PM. (2011). Gram-positive bacterial superantigen outsidein signaling cause toxic shosk syndrome. *FEBS J*. **278**, 4649-67.
13. Buzaid N, Elzouki AN, Taher I et Ghenghesh KF. (2011). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in a tertiary surgical and trauma hospital in Benghazi, Libya. *J Infect Dev Ctries*. **5**, 723-726.

C

14. Celik G, Gülcan A, Dikici N et Gülcan E. (2011). Prevalence of nasal *Staphylococcus aureus* carriage in the patients undergoing hemodialysis and evaluation of risk factors and laboratory parameters. *Ren Fail*. Doi. 10.3109/0886022X.
15. Chambers HF et Deleo FR. (2009). Waves of resistance: *staphylococcus aureus* in the Antibiotic Era. *Nat Rev Microbial*. **7**, 629-41.
16. CLSI 2010. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: Twenty-First Informational Supplement M100-S21. Wayne (PA): Clinical and Laboratory Standards Institute.
17. Costa DM, Kipnis A, Vasconcelos LSNOL, Vilefort LOR, Telles SA, André MCDPB, Tipple AFV, Lima ABM, Ribeiro NFG, Pereira MR, et Prado-Palos MA. (2014). Methicillin-resistant *Staphylococcus* sp. colonizing health care workers of a cancer hospital. *Braz J Microbiol*. **45**, 799-805.
18. Crysandt M, Lemmen SW, Jost E, Brummendorf TH, Osieka R et Wilop S. (2010). Antineoplastic chemotherapy in cancer patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Onko*. **33**, 598-603.

D

19. Daeschlein G, Assadian O, Daxboeck F et Kramer A (2006). Multiplex PCR-ELISA for direct detection of MRSA in nasal swabs advantageous for rapid identification of non-MRSA carriers. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. **25**, 328-30.
20. Daurel C et Leclerq R (2008). L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*. *Rev Fr Lab*. **407**, 81-90.

21. David MZ et Daum RS. (2010). Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: Epidemiology and Clinical Consequences of an Emerging Epidemic. Clin Microb Rev. p. 616-687.
22. David MZ et Daum RS. (2010). Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences on an emerging epidemic. Clin Microb Rev. **23**, 616-687.
23. Dedet JP. (2008). La microbiologie, de ses origines aux maladies émergentes. Paris. pp. 2-85.
24. DeLeo FR, Otto M, Kreiswirth BN et Chambers HF. (2010). Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Lancet. **375**, 1557-68.
25. Denis F, Ploy MC, Martin C, Bingen E et Quentin R. (2011). 2nd Edition. P. 287-320.
26. Denis O, Deplano A, Beenhouwer HD, Hallin M, Huysmans G, Garrino MG, Glupczynski Y, Malaviolle X, Vergison A et Struelens MJ. (2005). Polyclonal emergence and importation of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains harbouring Panton-Valentine leucosidin genes in Belgium. J Antimicrobial Chemoth. **56**, 1103-1106.
27. Diawara I, Bekhti K, Elhabchi D, Saile R, Elmdaghri N, Timinouni M et Elazhari M. (2014). *Staphylococcus aureus* nasal carriage in hemodialysis centers of Fez, Morocco. Iran J Microbiol. **6**, 175-83.
28. Diep BA, Carleton HA, Chang RF, Sensabaugh GF et Perdreau-Remington F. (2006). Roles of 34 Virulence Genes in the Evolution of Hospital- and Community-Associated Strains of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. JID, 193.
29. Diep BA et Otto M. (2008). The role of virulence determinants in community-associated MRSA pathogenesis. Trends Microbiol. **16**. Doi. 10.1016/j.tim.2008.05.002.
30. Djoudi F, Benallaoua S, Aleo A, Touati A, Challa M, Bonura C et Mammina C. (2015). Descriptive Epidemiology of Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* And Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Among Patients Admitted to Two Healthcare Facilities in Algeria. Microbial Drug Resist. **21**, 218-223.
31. Djoudi F, Benallaoua S, Bonura C, Touati A et Mammina C. (2014). *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline chez des mères et des enfants hospitalisés à Alger : prédominance du clone virulent européen. Med et mal infect. **44**, 232-237.
32. Dossi TCM, Zepeda FG et Ledermann DYW. (2007). Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in a cohort of children with cancer. Rev Chil Infect. **24**, 194-198.

33. Dumitrescu O, Dauwalder O, Gilletta Y, Vandenescha F, Etienne J, Lina G et Tristana A. (2008). Les infections communautaires à *Staphylococcus aureus* en pédiatrie : émergence des staphylocoques dorés résistants à la méticilline d'origine communautaire. Rev Fr Lab. **407**,71-80.

E

34. Elhamzaoui S, Benouda A, Allali F, Abouqual R et Elouennass M. (2009). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. Med Mal Infect. **39**, 891–895.

G

35. Garrity GM, Johnson kl, Bell J et Searles DB. (2007). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Second edition. New York.
36. Gillespie SH et Hawaky PM. (2006). Principal and practice of clinical bacteriology second edition. Edition Willy. England. pp. 73-88.
37. Gordon RJ et Lowy FD. (2008). Pathogenesis of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection. Clin Infect Dis. **46**, 350-359.

H

38. Hala MAS, Bakra AEA, Hashad ME et Alzohairy MA. (2015). *Staphylococcus aureus* nasal carriage among outpatients attending primary health care centers: a comparative study of two cities in Saudi Arabia and Egypt. Braz J Infect Dis. **19**, 68-76.
39. Hidron AI, Kourbatova EV, Halvosa JS, Terrell BJ, McDougal LK, Tenover FC, Blumberg HM et King MD. (2005). Risk Factors for Colonization with Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Patients Admitted to an Urban Hospital: Emergence of Community-Associated MRSA Nasal Carriage. Clin Inf Dis. **41**,159–66.
40. Himaratsu K, Hanaki Hinto T, Yabuta K, Oguric T et Tenover FC. (1997). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. J Antimicrob Chemoth. **40**, 135-136.

I

41. Iwatsuki K, Yamasaka O, Morizane S et Oono T. (2006). Staphylococcal cutaneous infection: Invasion, evasion and aggression. J Dermatol Sci. **40**, 203-214.

J

42. Jernigan JA, Pullen AM, Flowers L, Bell M et Jarvis WR. (2003). Prevalence and risk factors for colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at the time of hospital admission. *Infect Control Hosp Epidemiol.* **24**, 409-414.
43. Jie Pan, Zhao J et Jiang N. (2013). Oral cavity infection: an adverse effect after the treatment of oral cancer in aged individuals. *J Appl Oral Sci.* **22**, 261-7.

K

44. Kang CI, Song JH, Soo KK, Chung DR et Peck KR. (2012). Clinical features and outcomes of *Staphylococcus aureus* infections in non neutropenic cancer patients. *Support Care Cancer. Sup Car Can.* **20**, 483-488.
45. Klevens RM, Morrison MA, Nadle j, Petit S, Gershman K, Ray S, Harrison LH, Lynfield R, Dumyati G, Townes JM, Craig AS, Zell ER, Fosheim GE, McDougal LM, Carey RB et Fridkin SK. (2007). Invasive Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in the Unites States. *JAMA.* **298**, 1763-1771.
46. Kluytmans J, Van Belkum A et Verbrugh H. (1997). Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus*. Epidemiology, Underlying Mechanisms, and Associated Risks. *Clin Microbial Rev.* **10**, 505-520.

L

47. Leboffe MJ et Burton EP. (2011). *A Photographic Atlas for the Microbiology Laboratory.* Edition Marton Publishing Company. P.65.
48. Lederer SR, Riedelsdorf G et Schiffel H. (2007). Nasal carriage of methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: The prevalence, patients at risk and the effect of elimination on outcomes among outclinie haemodialysis patients. *Eur J Med Res.* **12**, 1-5.
49. Lederer SR, Riedelsdorf G et Schiffel H. (2007). Nasal Carriage of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: The Prevalence, Patients at risk and The Effect of Elimination on Outcomes among Outclinic Haemodialysis Patients. *Eur J Med Res.* **12**, 1-5.
50. Lindsay JA. (2013). Hospital-associated MRSA and antibiotic resistance-What have we learned from genomics?. *Int J Med Microbiol.* **303**, 318-323.
51. Lowy FG. (1998). *Staphylococcus aureus* infections. *NEJM.* **339**, 520-539.
52. Lowy FG. (2003). Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest.* **111**, 1265-1273.
53. Lyon BR et skurray R. (1987). Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus*: Genetic Basis. *Microbiol Rev.* **51**, 88-134.

M

54. Malachowa N et Deleo FR. (2010). Mobile genetic elements of *Staphylococcus aureus*. Cell Mol Life Sci. **67**, 3057-3071.
55. Martin MD, Orwin PM et Schlevert PM. (2000). Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Rev. **13**, 16-36.
56. McKinnell JA, Miller LG, Eells SJ, Cui E et Huang SS. (2013). A systematic literature review and meta-analysis of factors associated with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization at time of hospital or intensive care unit admission. Infect Control Hosp Epidemio. **34**, 1077-86.
57. Moghadam SO, Pormand RM et Davoodabadi A. (2015). The Detection of Mupirocin and Nasal Carriage of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* among Healthcare Workers at University Hospitals of Tahrán, Iran 2015. Iran J Pub Health. **44**, 361-8.

N

58. Nour M, Mastouri M et Ben Nejma M. (2005). Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : émergence et bases moléculaires de la résistance. Pathol Biol. **53**, 334-340.

O

59. Otter JA et French GL. (2010). Molecular epidemiology of community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. Lan Infect Dis. **10**, 227-239.

P

60. Palavecino EL. (2014). Clinical, Epidemiologic, and Laboratory Aspects of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. Met Mol Bio. DOI. 10.1007/978-1-62703-664-1-1.
61. Panghal M, Kaushal V, Kadayán S et Yadav JP. (2012). Incidence and risk factors for infection in oral cancer patients undergoing different treatments protocols. BMC Oral Health. **12**, 22.
62. Périchon B et Courvalin P. (2009). VanA-type Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents. **18**, 25-28.

R

63. Ranchère JY et Gordiani B. (2000). *Staphylococcus* nasal carriage and infection of central venous ports in oncology. Ann Fr Anesth Rean. **19**, 93-5.
64. Rebiahi SA, Abdelouahid DE, Rahmoun M, Abdelali S et Azzaoui H. (2011). Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital (North-West Algeria). Med Mal Infect. **41**, 646-651.

65. Richter SS, Diekema DJ, Heilmann KP, Dohrn CL, Crispell KE, Riahi F, McDanel JS, Satola SW et Doernb GV. (2014). Activities of Vancomycin, Ceftaroline, and Mupirocin against *Staphylococcus aureus* Isolates Collected in a 2011 National Surveillance Study in the United States. **58**,740-745.
66. Romaniszyn D, Róžańska A, Mach WJ, Chmielarczyk A, Pobiega M, Adamski P, Helwich E, Lauterbach R, Kornacka BM, Gulczyńska E, Kordek A et Bulanda M. (2015). Epidemiology, antibiotic consumption and molecular characterization of *Staphylococcus aureus* infections – data from the Polish Neonatology Surveillance. *Net Infect Dis*. Doi.15, 169 10.1186/s12879-015-0890-3.
67. Rooijackers SHM, van Wamel WJB, Ruyken M, van Kessel KPM et van Strijp JAG. (2005). Anti-opsonic properties of Staphylockinase. *Microb Infect*. **7**, 476-484.
68. Ruiz JN, Belum VR, Boers-Doets CB, Kamboj M, N. Babady NE, Tang YW, Valdez TA et Lacouture ME. (2014). Nasal vestibulitis due to targeted therapies in cancer patients. *Sup Care Cancer*. DOI. 10.1007/s00520-014-2580-x.

S

69. Schaefer AM, McMullen KM, Mayfield JL, Richmond A, Warren Dk et Dubberke ER. (2009). Risk factors associated with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization on hospital admission among oncology patients. *Am J Infect Control*. **37**, 603-605.
70. Shallcross LJ, Williams K, Hopkins S, Aldridge W, Johnson AM et Hayward AC. (2010). Panton-Valentine leucocidin associated staphylococcal disease: a cross-sectional study at a London hospital, England. *Clin Microbial Infect*. **16**, 1644-1648.
71. Shittu AO, Okon K, Adesida S, Oyedara O, Witte W, Strommenger B, Layer F et Nübel U. (2011). Antibiotic resistance and molecular epidemiology of *Staphylococcus aureus* in Nigeria. *BMC Microbiol*. 1471-2180/11/92.
72. Sievert DM, Boulton ML, Stolman G, Johnson D, Stobierski MG, Downes FP, Somsel PA, Rudrik JT, Brown W, Hafeez W, Lundstrom T, Flanagan E, Johnson R, Mitchell J et Chang S. (2002). *Staphylococcus aureus* resistant to vancomycin. *Morb Mortal Wkly Rep*. **51**, 565-567.
73. Sivaraman A, Seifried SE, Zhu L, Srivastava DK, Perkins R, Shenep JL, Bankowski MJ et Hayden RT. (2010). Increasing Prevalence of Nasal and Rectal Colonization with Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Children with Cancer. *Ped Blood Cancer*. DOI.10.1002/pbc.22815.

74. Sollid JUE, Furberg AS, Hanssen AM et Johannessen M. (2014). *Staphylococcus aureus*: Determinants of human carriage. *Infect Gen Evol.* **21**, 531-541.

T

75. Taha B. (2013). Relationship and susceptibility profile of *Staphylococcus aureus* infection diabetic foot ulcers with *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Foot (Edinb)*. **23**, 11-6.
76. Tattevin P. (2011). Les infection a *Staphylococcus aureus* résistant a la méthicilline (SARM) d'acquisition communautaire. *Med Mal Infect.* **41**, 167-175.
77. Tourret et Loulergue. (2003). Le Staphylocoque doré résistant à la méthicilline d'origine communautaire. *DES de Bactériologie, Virologie et Hygiène hospitalière*, p. 4.
78. Turlej A, Hryniewicz W et Empe J. (2011). Staphylococcal Cassette Chromosome mec (SCCmec) Classification and typing Methods: an Overview. *Polish J Microbiol.* **60**, 95-103.

V

79. Vandecasteele SJ, Boelaert JR et Vriese ASD. (2009). *Staphylococcus aureus* Infection in Hemodialysis: Wath a Nephrologist Should Know. *Clin J Am Soc Nephrol.* **4**, 1388-1400.
80. Vincenot F, Saleha M et Prevost G. (2008). Les facteurs de virulences de *Staphylococcus aureus*. *Rev Fr Labor.* **407**, 61-69.
81. Von Eiff C, BecherK, Machka K, Stammer H et Peters G. (2001). Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* Bacteremia. *N Engl J Med.* **344**, 11-16.

W

82. Wang JT, Liao CH, Frang CT, Chie WC, Lai MS, Lauderdale TS, Lee WS, Huang JH et Chang SC. (2009). Prevalence of and risk factors for colonization by methicillin resistant *Staphylococcus aureus* among adults in community settings in Taiwan. *J Clin Microbial.* **47**, 2957-2963.
83. Weigelt. (2006). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. U.S.A. Medical College of Wisconsin. United State. pp. 1-3.
84. Wertheim HFL, Mellers DC, Vos MC, Van Leeuwen W, Van Belkum A, Verbrugh HA et Nouwen JL. (2005). The role of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* infections. *Lan Infect Dis.* **5**, 751-762.
85. Williams REO. (1963). Healthy carriage of *Staphylococcus aureus*: its prevalence and importance. *Bacteriol Rev.* **27**, 56-71.

86. Winston LG et Chambers HF. (2009). Antimicrobial Resistance in Staphylococci: Mechanisms of Resistance and Clinical Implication. *Antimicrobial Drug Resistance, Clin Epidemiol Aspect.* **2**, 735-748.

Υ

87. Yamashita K, Ohara M, Kojima T, Nishimura R, Ogawa T, Hino T, Okada M, Toratani S, Kamata N, Sugai M et Sugiyama M. (2013). Prevalence of drug-resistant opportunistic microorganisms in oral cavity after treatment for oral cancer. *J Oral Sci.* **55**, 145-155.
88. Yan X, Song Y, Yu X, Tao X, Yan J, Luo F, Zhang H, Zhang J, Li Q, He L, Li S, Meng F, Zhang J et Grundmann H. (2014). Factors associated with *Staphylococcus aureus* nasal carriage among healthy people in Northern China. *Clin Microbiol Infect.* **21**, 157-162.
89. Yıldız Ö, Çoban AY, Şener AG, Coşkuner SA, Bayramoğlu G, Güdücüoğlu H, Özyurt M, Tatman-Otkun M, Karabiber N, Özkütük N, Aktepe O, Öncü S, Arslan U et Bozdoğan B. (2014). Antimicrobial susceptibility and resistance mechanisms of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* isolated from 12 Hospitals in Turkey. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials. Ann Clin Microbiol Antimicrob.* **13**, 44-49.
90. Ji Y. (2014). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Protocols-Humana Press. In: Elizabeth L. Palavecino. *Clinical, Epidemiologic, and Laboratory Aspects of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Infections.* Humana Press. United state, pp. 1-25.

Z

91. Zecconi A et Scali F. (2013). *Staphylococcus aureus* virulence factors in evasion from innate immune defenses in human and animal diseases. *Immun Letters.* **150**, 12-22.

ANNEXES

Annexe I : Données épidémiologiques et démographiques de la population étudiée pour portage nasal.

				EPIDEMIOLOGIE			
CODE	NOM	PRENOM	AGE	SEXE	HOPITAL	SERVICE	ANTIBIOTHERAPIE DURANT LES 6 DERNIERS MOIS
HOSPITALISATION DURANT LES 6 DERNIERS MOIS	INFECTION DE LA PEAU	PNEUMONIE	INSUFFISANCE RENALE	HYPERTENSION	DIABETE SUCRE	CARDIOPATHIE	
HEPATITE C	INFECTION URINAIRE	MALADIE ARTICULAIRE	INTERVENTION CHIRURGICALE RECENTE	PROCHE DANS LA SANTE	TABAGISME		

IDENTIFICATION					
CROISSANCE SUR GIOLITI CANTONI	CROISSANCE SUR CHAPMAN	ASPECT DES COLONNIES	TEST DE CATALASE	COLORATION DE GRAM	TEST DE LA COAGULASE
ANTIBIOGRAMME					
PINICILLINE (P, 10 unités)	VANCOMYCINE (VA, 30 µg)	ACIDE FUSIDIQUE (FA, 10 µg)	TETRACYCLINE (TET, 30 µg)	ERTHROMYCINE (E, 15 µg)	CEFOXITINE (FOX, 30 µg)

ANNEXE II : Matériels utilisés, colorants et milieux de culture utilisés

1. Matériel

- Vortex
- Etuve
- Bain marie
- Autoclave
- Four Pasteur

2. colorants utilisés

❖ Fushine phénique

Fushine cristallisée	1 g
Alcool éthylique	10 ml
Phénon.....	5 g
Eau distillée	10 ml

Pour la coloration de GRAM, cette solution doit être diluée au 1/10.

❖ Violet de Gentiane phénique

Violet de Gentiane	1 g
Phénol	1 g
Ethanol	10 ml
Eau distillée	100 ml

2. Milieux de culture et composition (pour 1 litre)

❖ Giolitti Cantoni

Tryptone	10 g
Extrait de viande.....	5 g
Extrait de levure.....	5 g
Chlorure de lithium.....	5 g
Mannitol.....	20 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Glysine.....	1,2 g
Pyruvate de sodium.....	3 g

pH = 6,9

❖ Milieu gélosé de Chapman

Extrait de viande.....	1 g
Chlorure de sodium.....	75 g
Peptone	10 g
Gélose	15 g
Mannitol.....	10 g
Rouge dephénol.....	0,025 g

PH = 7, 4

❖ Milieu Muller-Hinton

Infusion de viande de bœuf	300 g
Hydrolysant de caséine	17,5 g
Amidon	1,5 g
Gélose	10 g

pH = 7,4

ANNEXE III : Coloration de GRAM

❖ Préparation de frottis

- Prélever une goutte de la suspension bactérienne et la déposer au centre de la lame ;
- Etaler avec l'anse sur la lame, de façon à obtenir un étalement mince de 1 à 2 cm ;
- Sécher et fixer en portant la lame au-dessus de la flamme du Bec Bunsen.

❖ Coloration

- Déposer quelques gouttes de solution de violet de gentiane sur le frottis fixé, et laisser agir 1 minute puis jeter l'excès ;
- Déposer quelques gouttes de lugol, laisser en contact quelques secondes ;
- décolorer à l'éthanol absolu jusqu'à ce que le violet ne s'écoule plus du frottis (5 à 10 secondes) ;
- Rincer à l'eau rapidement ;
- Contre-colorer en déposant la Fushine diluée pendant 1 minute ;
- Rincer à l'eau ;
- Laisser sécher à l'air ;
- Déposer une goutte de l'huile à immersion ;
- Observer au microscope optique (G : 100), la forme, la couleur, et le Gram (Gram + : couleur violette ; Gram - : couleur rose).

CODE	NOM	PRENOM	AGE	SEXE	ANTIBIO.
1	MESSAOUDI	Rihane	33	F	-
2	ALOUJ	Said	44	H	+
3	AINAS	Amar	70	H	-
4	OUHADA	Naima	37	F	-
5	ZAATOUT		64	F	+
6	HAMEDE	Zoulikha	45	F	-
7	HAZOUZ	Ghania	56	F	-
8	BERKANE	Samira	41	F	-
9	ALLOUCHE	Drifa	59	F	+
10	CHAABI	Nadia	45	F	+
11	RADJRADJE	Samir	31	H	-
12	BELMCHDI	Tassadite	60	F	+
13	TOUAHRIA	Mouloud	56	H	-
14	MANCEUR	?	64	H	-
15	KALI	Mouloud	77	H	+
16	ADRAR	Yazid	41	H	-
17	ARFI	Tayab	63	H	-
18	DAOUD	?	60	F	+
19	KHALOUFI	Razika	44	F	-
20	BELEKHEL	Tassadite	32	F	-
21	DAOUDI	Hayet	36	F	+
22	MIRAR	Dahbia	74	F	+
23	BENTARA	Aljia	67	F	+
24	MAHMOUDI	ZINZ	57	F	-
25	BENFAIZA	GHANIA	33	F	-
26	SACI	Boualem	53	H	-
27	AGGOUNE	Omar	64	H	-
28	BENSGHIR	Omar	60	H	-
29	BOULEFRAKHI	HAMOU	70	H	-
30	BENYAHIA	Said	73	H	-
31	TARAFT	Chaabane	81	H	-
32	BELAID	Fateh	38	H	-
33	BELAMERI	Khoudir	65	H	+
34	KADDOURBACHA	Mouloud	64	H	+
35	ABBOUCHIR	Nadir	63	H	-
36	MEHDAOUI	Abdellah	89	H	+
37	DJEBRI	Abdelkrim	45	H	+

38	ELHAMECHE	Elhacene	70	H	+
39	BOUYAHIA	Adel	86	H	-
40	BOURIF	Bouzid	80	H	-
41	SACI	Farid	40	H	-
42	IZIRADJENE	Hamide	65	H	-
43	HADIDI	Beramtane	71	H	+
44	BOUCHEBAH	Brahem	68	H	+
45	HAMANE	Said	80	H	-
46	BRAHMI	Rachid	67	H	-
47	HADJOUT	Mohemed	60	H	-
48	BOURARACH	Houcine	70	H	-
49	DAOUDI	Louiza	58	F	-
50	FELLAHI	Hassiba	42	F	-
51	NOURI	Taous	64	F	+
52	MOUMEN	Neziha	54	F	-
53	AITLOUNIS	Boussaad	73	H	+
54	BENKHAL EDDI	Razika	67	F	+
55	LAIDI	Zinouba	40	F	+
56	DJAMA	Rebiha	52	F	+
57	FELLA	Fatiha	48	F	+
58	MOULOUDJ	Madjid	69	H	-
59	MAICHE	Houcine	61	H	-
60	HASSANI	Larbi	35	H	-
61	TOUBA	Ali	70	H	+
62	ZAGHZI	Abdelhamide	59	H	+
63	TIBOUCHE	Lila	41	F	-
64	chrifi	Fadila	62	F	+
65	AMIROUCHE	Yamina	40	F	-
66	HAMIDE	Naima	58	F	+
67	BRAHIMI	Fadila	44	F	-
68	BELLILE	Akila	42	F	+
69	RADOUANE	Fadila	35	F	-
70	BOUZIDI	Malaaz	55	F	-
71	DJEHNINE	Louiza	45	F	-
72	CHABIBE	Souhila	39	F	+
73	MADI	Hamou	64	H	+
74	GUANDOZ	Zouina	80	F	+
75	BOUTAGHAN	Said	74	H	-
76	LIMAME	Taibe	67	H	+
77	MANADI	Nadira	34	F	+
78	IMLOUL	Zahia	65	H	-
79	HAMOUDI	Ali	58	H	+
80	HABBECHÉ	Daradji	71	H	+
81	BOUZIDI	Houcine	68	H	+
82	BELHADJ	Zahra	49	F	-
83	BENKALEM	Rebiha	55	F	+

84	ALOUT	Hnifa	63	F	+
85	BOUDJAMAA	Ouardia	68	F	+
86	MAHAWED	Lamia	31	F	-
87	CHILA	Ouardia	60	F	+
88	BISSETTE	Safia	42	F	-
89	BAHLOUL	Aicha	45	F	+
90	IFTISSEN	Djamila	41	F	-
91	MANSOURI	Karima	40	F	-
92	DAHOUCHE	Fatma	34	F	+
93	CAALAL	Zouhra	60	F	+
94	OUCHANE	Fatma	56	F	+
95	RAHMOUNI	Nadia	38	F	-
96	GHAMOURI	Fatima	36	F	+
97	ADOUANE	Abdelkader	70	H	+
98	DEBBOUZ	Bouelem	62	H	+
99	SAHLI	Houria	40	F	+
100	MEDDOUR	Bahia	35	F	+
101	MEKHLOUFI	Rebiha	43	F	+
102	ALLAL	Fatima	53	F	-
103	BOUHELOUF	Chala	49	F	-
104	OUDJITE	Zahra	75	F	+
105	OUAGUIL	Dahbia	74	F	-
106	BENAMARA	Akila	52	F	+
107	KASMI	Dilia	49	F	-
108	ABDELHADI	Hadi	78	H	+
109	YAHYAOUI	Said	76	H	-
110	TOBAL	Fatiha	45	F	+
111	DJEBRI	Ouahiba	37	F	+
112	MOULOUD	Taous	66	F	+
113	BENAMAR	Noura	46	F	+
114	DJAHNINE	Zitouni	39	H	+
115	MALKI	Ourida	78	F	+
116	AIT BRAHAM	Noura	43	F	-
117	BENBENATI	Saliha	65	F	+
118	BECHITI	Nassima	37	F	+
119	RABOUHI	Saliha	38	F	+
120	HADDAD	Fatima	64	F	+
121	BRIKH	Nouara	55	F	+
122	DJAFEL	Fadila	50	F	-
123	KEBOUCH	Fatima	45	F	-
124	MESSSI	Farida	56	F	-
125	ROUHA	khadoudja	64	F	-
126	KERNOU	Abdelghani	43	H	+
127	BENDELAKH ALEDDINE	Jugurta	22	H	+
128	TDJINE	Zahia	39	F	-
129	MERABET	Nabil	40	H	+
130	ARIOUET	Abd slem	41	H	+

131	SAADI	Djida	61	F	+
132	BENTARA	Fatima	67	F	+
133	HAI	Noura	42	F	+
134	DJOUDI	Malika	46	F	+
135	ZOUAOUI	Fatiha	61	F	+
136	KHABER	Feroudja	52	F	-
137	AYACHE	Djamila	51	F	+
138	DAOUD	FIFI	61	F	+
139	TATAH	Abdelkader	63	H	+
140	ADJOUADI	Mustapha	57	H	+

HOSPL.	INF. PEAU	PNEU.	CANC.	INS. REN.	HYPER.
-	-	-	SEIN	-	-
-	+	-	PENCREAT	-	-
-	-	-	RECTUM	-	+
+	-	-	SEIN	-	+
-	-	-	SEIN	-	+
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	+	-
+	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	COLON	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	COLON	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	COLON	-	-
-	-	-	NON SPECIFIEE	-	-
-	-	-	PROSTATE, POU MON	-	-
+	+	-	COLON	-	-
-	-	-	NON SPECIFIEE	-	-
+	-	-	FOIE	-	+
+	+	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	+	SEIN+ POU MON	-	-
+	+	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	+
-	-	-	SEIN	+	-
-	-	+	SEIN	-	-
-	-	-	COLON	-	-
-	-	-	ESTOMAC	-	-
-	-	+	ABLATION DE POU MON	-	-
-	-	-	PROSTATE	-	+
-	-	-	PROSTATE+ MALADIE OSSEUSE	-	-
-	-	-	RECTUM+ FOIE	-	-
+	-	-	VESSIE (PROSTATE)	-	-
-	+	-	RECTUM+PRO STATE	+	+
+	+	+	BRONCHITE	-	-
+	-	-	ESTOMAC	+	-
-	-	+	PROSTATE	-	-
-	-	+	GONGLION	-	-

+	-	-	COLON	-	-
-	-	+	PROSTATE	-	-
-	-	+	PROSTATE	+	-
+	-	-	PROSTATE	-	-
+	+	-	PROSTATE	-	-
+	-	+	PROSTATE	-	-
+	-	-	PROSTATE	-	-
-	-	-	PROSTATE	-	-
-	-	-	PROSTATE	-	+
-	-	-	ESTOMAC	-	-
-	+	+	PROSTATE	-	+
-	-	-	SEIN	-	+
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	FOIE	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	+
+	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	COLON	-	-
-	-	-	COLON	-	-
-	+	-	RECTUME	-	-
-	+	+	POUMON	+	+
+	-	+	POUMON	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	GELATINUSE	-	-
+	-	-	UTERUS	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	+	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	+
+	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	RECTUM	-	-
+	-	-	SEIN	-	+
-	-	+	BOUCHE BUCALE	-	-
-	+	+	ESTAMAC	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
+	-	+	POUMON	+	+
+	+	-	CUTANEE	-	-
-	-	-	FOIS	+	-
+	-	+	POUMAN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	+	SEIN+ POUMON	-	+

+	+	-	VISICULE	-	+
+	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	+	SEIN	-	-
+	+	-	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	ESTOMAC	-	+
+	+	-	SEIN	-	+
-	-	+	SEIN	-	+
-	-	-	NEZ	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	POUMON	-	-
+	-	-	VESSIE	-	-
+	-	+	SEIN+POUMON	-	-
+	-	-	COLON	-	-
-	-	+	SEIN	-	+
-	+	-	SEIN	-	+
+	-	-	UTERUS	-	+
+	-	-	COLON	-	+
-	-	-	SEIN	+	+
+	-	-	COLON	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	+	POUMON	+	-
-	+	-	PROSTATE	-	-
-	-	-	VESSIE	+	-
+	-	-		-	-
+	-	+	VESSIE	-	+
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	COLON	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
-	+	-	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	-	-
+	+	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	-	-	SEIN	-	-
-	+	-	SEIN	-	+
+	-	-	INCLUSION INTESTINALE	-	-
-	-	-	COLON	-	-
+	-	-	COLON	-	+
+	-	-	PROSTATE	-	-
+	-	-	COLON	-	-

+	+	-	SEIN	+	-
+	-	+	SEIN	-	+
+	-	-	GROS INTESTIN	-	-
+	-	+	SEIN	-	-
+	-	-	SEIN	-	+
-	-	-	SEIN	-	-
+	-	-	COLON ET VESICULE	+	+
+	+	-	COLON ET ESTOMAC	+	-
+	-	-	COLON	-	+
+	-	+	OS	-	-

DIAB.	CARDIO.	HEPA. C	INF.URI.	MAL.ARTI.
-	-	-	-	-
-	-	+	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	-	-
+	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	+	-	-	+
-	-	-	-	-
+	-	+	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	+	-	-	-
-	-	-	+	+
+	-	-	+	+
-	-	+	+	+
-	-	-	+	-
-	-	-	-	+
-	+	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	+	+
-	-	-	-	-

-	-	-	-	+
-	-	-	+	-
+	+	-	+	+
-	-	-	+	+
-	-	-	-	+
-	-	-	+	+
-	-	-	+	+
-	+	-	+	+
-	+	-	+	+
+	-	-	-	+
+	+	-	+	+
+	+	+	+	+
-	-	-	-	+
-	-	-	-	+
-	-	-	-	+
+	-	+	-	+
+	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	+	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	-
+	-	-	-	+
+	-	-	-	-
-	-	-	-	+
-	-	+	+	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	+	+	+
-	-	-	-	-
-	-	-	+	-
-	-	-	-	+

+	-	-	-	+
+	-	-	-	+
-	-	-	-	-
-	-	-	-	+
-	-	-	+	+
-	-	-	-	+
-	-	-	+	+
+	-	-	-	+
-	+	-	-	-
+	+	-	-	+

+	-	-
-	-	-
-	-	-
+	-	+
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	+
-	-	-
-	-	-
+	-	-
-	-	-
-	-	-
+	-	-
+	-	-
-	-	-
+	-	-
+	-	-
-	-	-
+	-	-
-	+	+
-	-	-
+	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
-	-	-
+	-	-
-	-	-
-	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
-	-	+
+	-	-
-	-	-
+	+	+
-	-	-
-	-	-

+	-	-
+	-	-
-	-	-
+	-	-
-	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	+	-
-	-	-
-	-	-
+	-	-
-	-	+
+	+	+
-	+	-
+	+	-
+	+	-
-	-	-
-	+	-
+	-	-
-	-	-
+	-	-
-	-	-
-	+	+
-	-	+
-	+	-
+	-	-
+	-	-
-	+	-
+	-	-
+	-	-
-	-	-
-	-	-
+	-	-
+	+	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
+	+	-
-	-	-
+	-	-
-	-	-
+	+	+

+	+	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
+	-	-
-	-	-
+	-	+
+	-	-

ANNEXE V: profils de résistance aux antibiotiques des 51 souches de *S. aureus* isolées de portage nasal.

Blanche : souches de *S. aureus* isolées.

Rouge : souches de SARM isolées.

Souche n°	FOX	VA	TE	E	P	FA	TOB
5	S	S	S	R	R	S	S
8	R	S	S	S	R	R	S
19	S	S	S	R	S	R	S
21	R	S	R	R	R	R	S
26	S	S	S	R	S	R	S
29	S	S	S	R	S	R	S
36	R	S	S	S	R	S	S
38	R	S	S	S	R	S	S
40	S	S	S	S	R	S	S
41	S	S	S	S	R	S	S
42	S	S	S	R	R	S	S
49	S	S	S	S	R	S	S
50	S	S	S	R	S	R	S
51	S	S	S	S	R	S	S
55	R	S	R	R	R	R	S
57	S	S	R	S	R	S	S
58	S	S	S	S	R	S	S
60	S	S	S	S	R	S	S
62	S	S	S	S	R	S	S
63	S	S	S	S	R	S	S
64	S	S	S	S	R	S	S
67	S	S	S	S	R	S	S
68	S	S	S	S	R	R	S
69	R	S	S	S	R	R	S
71	S	S	S	S	R	S	S
72	S	S	S	S	S	S	S
76	S	S	S	S	R	R	S
80	S	S	S	S	R	S	S
81	S	S	S	S	R	S	S
82	S	S	S	S	R	S	S
83	S	S	S	S	R	S	S
86	S	S	S	S	R	S	S
89	S	S	S	S	R	S	S
92	N.T	S	N.T	N.T	N.T	N.T	N.T
94	S	S	S	S	R	S	S
97	S	S	R	R	R	S	S
98	S	S	S	S	S	S	S
102	S	S	S	S	S	S	S
103	S	S	S	S	S	S	S
112	S	S	S	S	R	S	S
115	S	S	S	S	R	S	S
116	S	S	R	S	R	S	S
117	R	S	S	S	R	S	S
122	R	S	S	S	R	S	S
123	R	S	S	R	R	S	S
125	R	S	S	S	R	S	S
129	R	S	S	S	R	S	S
130	R	S	R	S	R	S	S
133	R	S	S	S	R	R	S
138	R	S	S	S	R	S	S
140	R	S	R	R	R	S	S

VA : Vancomycine ; **TE :** Tétracycline ; **E :** Erytromycine ; **P :** Penicilline ; **FA :** Acide fusidique ; **TOB :** Tobramycine ; **FOX :** Céfoxitine ; **S:** Sensible; **R:** Résistante ; **N.T :** Non testé.

RESUME

But de l'étude: Estimation des taux de portage nasal de *Staphylococcus aureus* et de *S. aureus* résistant à la méthicilline chez les patients cancéreux. **Méthodes :** des prélèvements nasaux ont été effectués au niveau du service d'oncologie de l'hôpital d'Amizour. Les isolats de *S. aureus* identifiés, présentant des résistances à la céfoxitine sont considérés comme étant des SARM. Une analyse statistique a été réalisée afin de déterminer les facteurs de risque associés. **Résultats :** 51 souches de *S. aureus* ont été caractérisées chez 140 patients, donnant un taux de portage nasal de 36,43% et du SARM de 10,71%. Aucun des paramètres épidémiologiques analysés n'était un facteur de risque pour le portage. Les souches de SARM isolées expriment des résistances vis-à-vis de l'érythromycine, tétracycline et acide fusidique, et présentent des CMI faibles à l'oxacilline. **Conclusion :** les taux de portage de *S. aureus* et du SARM sont élevés chez les patients cancéreux, avec une probable dominance de SARM-C.

Mots clés: Facteurs de risque, Méthicilline, oxacilline, portage nasal, *S. aureus*, SARM. Algérie.

SUMMARY

Purpose: The nasal carriage study of *Staphylococcus aureus* and Methicillin resistant *S. aureus* in cancer patients. **Methods:** 140 nasal swabs were collected from patients, admitted at the oncology department of Amizour hospital. The *S. aureus* isolates identified and exhibiting resistance to cefoxitin, were considered as MRSA strains. Statistical analysis was performed to define risk factors. **Results:** 51 *S. aureus* strains were characterized from 140 patients, corresponding to a *S. aureus* nasal carriage rate of 36.43% and MRSA rate of 10.71%. None of the epidemiological parameters analyzed was a risk factor for nasal carriage. The MRSA strains exhibited resistance to erythromycin, tetracyclin and fusidic acid. Indeed, these isolates presented low oxacillin MICs. **Conclusion:** these rates are high in cancer patients of oncology department in Amizour hospital, with probably predominance of CA-MRSA strains.

Keywords: Methicillin, MRSA, nasal carriage, oxacillin, risks factors, *S. aureus*. Algeria.